

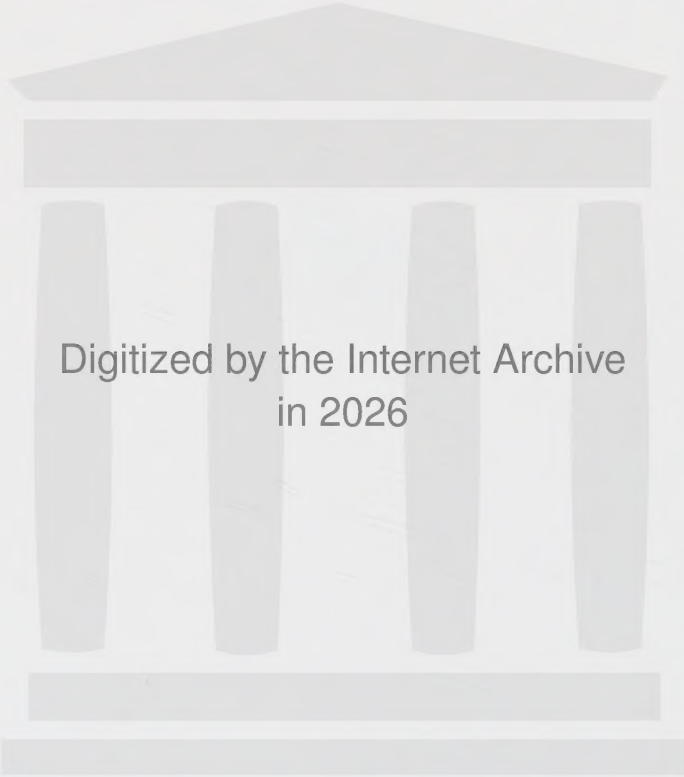
**DIE ENTWICKLUNG DER HÜFTE
NACH RADIKALER HÜFTSYNOVEKTOMIE IM FLORIDEN
STADIUM DES MORBUS PERTHES**

GÜNTHER JOACHIM SEIFERT

1987

Disbui. München





Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Orhopädischen Klinik der Universität München

Vorstand Prof. Dr. H.J. Refior

Die Entwicklung der Hüfte
nach radikaler Hüftsynovektomie im floriden
Stadium des Morbus Perthes

D i s s e r t a t i o n
zum Erwerb des Doktorgrades der Zahnheilkunde
an der Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilian-Universität zu München

vorgelegt von
Günther Joachim Seifert

aus
München

Jahr
1 9 8 7

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. S. Stotz

Mitberichterstatter: Prof. Dr. H.J. Refior

Mitbetreuung durch den

promovierten Mitarbeiter: Dr. B. Heinkes

Dekan: Prof. Dr. W Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 27.10.1987

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung	1
2. Die Perthes-Erkrankung	
2.1. Das Hüftgelenk	2
2.1.1. Anatomische Aspekte	2
2.1.2. Die Blutversorgung des Hüftgelenks	3
2.1.3. Die Blutversorgung der Gelenkkapsel	4
2.2. Morbidität	4
2.3. Ätiologie	
2.3.1. Konstitutionelle Ursachen	5
2.3.2. Mechanische Ursachen	5
2.3.3. Ischämische Ursachen	5
2.4. Klinik	6
2.5. Diagnose	6
2.6. Verlauf und Prognose	6
2.7. Einteilung des M. Perthes	
2.7.1. Einteilung nach Catteral	7
2.7.2. Einteilung nach Waldenström	8
2.8. Histopathologie	9
3. Behandlungsmethoden	
3.1. Die konservative Therapie	11
3.2. Operationen zur Vaskularisierung der Hüftkopfeiphyse	11

3.3. Die Kapselresektion	
3.3.1. Ziel der Kapselresektion	12
3.3.2. Das operationstechnische Vorgehen	13
4. Fragestellung	14
5. Patientengut	15
6. Methodik	
6.1. Röntgenologische Dokumentation	16
6.2. Die Vermessung des Röntgenbildes	16
6.2.1. Beschreibung wichtiger Punkte und Linien	17
6.2.2. Beschreibung der einzelnen Winkel und Meßstrecken	19
7. Ergebnisse	
7.1. Erläuterung der Ergebnisse	
7.1.1. Morphologische Kenndaten	34
7.1.2. Biomechanische Kenndaten	37
7.1.3. Kenndaten der Wachstumsfugen	39
7.2. Diagramme	41
8. Diskussion	
8.1. Diskussion methodischer Probleme	77
8.2. Diskussion der Ergebnisse unter Einbeziehung biomechanischer Aspekte	78

8.2.1. Diskussion morphologischer Kerndaten	78
8.2.2. Diskussion biomechanischer Kerndaten	81
8.2.3. Diskussion der Daten der Wachstumsfugen	82
9. Zusammenfassung und Abschlußbetrachtung	86
10. Literatur	89

1. Einleitung

In den Jahren 1909 und 1910 beschrieben der Schwede Waldenström, der Amerikaner Legg, der Franzose Calvé und der Deutsche Perthes unabhängig voneinander ein Krankheitsbild, das hauptsächlich durch eine Verformung des Femurkopfes und durch sein ausschließliches Vorkommen bei Kindern charakterisiert war. Waldenström sprach von einer "Coxa plana" und glaubte an eine tuberkulöse Entstehung (90). Legg nahm als Erkrankungsursache ein Trauma an, welches die Gefäßversorgung stört (61). Calvé publizierte eine Arbeit mit dem Titel "Die besondere Form der Pseudo-Koxalgie" (12). Er hielt die Erkrankung zunächst für die spezielle Verlaufsform der Rachitis, später nahm er eine frühkindlich erworbene Mißbildung für wahrscheinlich an. Perthes nun sprach von einer "Arthritis deformans juvenilis" und ätiologisch von einer arteriellen Durchblutungsstörung.

Ätiologie und Pathogenese des Morbus Legg-Calvé-Perthes sind bis heute noch umstritten. So wie verschiedene Entstehungskriterien diskutiert werden, existieren auch unterschiedliche therapeutische Vorgehensweisen.

2. Die Perthes-Erkrankung

2.1. Das Hüftgelenk

Um das Wesen dieser Erkrankung zu verstehen, muß man sich mit der Anatomie und der Entwicklung des Hüftgelenks vertraut machen.

2.1.1. Anatomische Aspekte

Im Verlauf der Entwicklung vom Säugling zum Erwachsenen verändert sich der Hüftkopf in Struktur und Form. Bei der Geburt befindet sich am proximalen Femurende eine solide Knorpel-epiphyse, die als braditrophes Gewebe per diffusionem aus der Gelenkkapsel ernährt wird. Erst nach etwa einem Lebensjahr treten die Gefäße in die Epiphyse ein und ermöglichen so durch Zufuhr der notwendigen Mineralsalze den Beginn der enchondralen Ossifikation. Der Knochenkern vergrößert sich dann schnell, bleibt aber bis zur Pubertät von braditrophem Knorpelgewebe umschlossen. Im Alter von 5 bis 6 Jahren hat sich der Schenkelhals gut ausgebildet. Morphologisch setzt sich der Gelenkknorpel aus einer oberen und einer tiefer gelegenen Schicht zusammen. Diese ist in der Lage zu proliferieren, und sie ist für das Längenwachstum verantwortlich. Sie verknöchert durch enchondrale Ossifikation an der innen liegenden Grenzschicht. Die obere Schicht ist nur für die Gleitfähigkeit zuständig. Eine enchondrale Ossifikation wird bei Kindern bis zum Alter von 5 Jahren beobachtet. Erst in der Pubertät wird die Wachstumsfuge von epimetaphysären Gefäßen durchbrochen, was im 17. bis 18. Lebensjahr den Fugenschluß bewirkt. Weiterhin ändert sich im Lauf der Entwicklung die Lage des Femurkopfes zum Femurschaft. Der Kollum-Diaphysen-Winkel und der Antetorsionswinkel betragen

nach Glogowski (27) beim 1- bis 3-jährigem Kind 142° bzw. 30° , beim 4- bis 6-jährigem 134° bzw. 24° und beim 10- bis 12-jährigem Kind, also vor der Pubertät, 132° bzw. 18° . Beim Erwachsenen betragen diese Werte nur mehr 125° bzw. 12° . Ursache für diese Umbauvorgänge ist die etwa zu Beginn des 2. Lebensjahres einsetzende funktionelle Belastung.

2.1.2. Die Blutversorgung des Hüftkopfes

Die Blutversorgung des Hüftkopfes bzw. deren Störung spielen beim M. Perthes eine wichtige Rolle. Deshalb soll gesondert darauf eingegangen werden. Insgesamt muß man die Blutversorgung der Epiphyse als ausreichend, aber leicht dekompensierbar bezeichnen. Otte spricht von einer subkritischen Versorgungslage des Hüftkopfes (70). Untersuchungen von Trueta (88) und Lanz (56), später von Batory (2), Borwell (9), und Catterall (13) haben folgende, den Hüftkopf ernährenden Gefäßgruppen ergeben:

a) Arteria ligamenti capitis femoris aus der Arteria obturatoria. Trueta hat gezeigt, daß sie im Alter von 4 bis 6 Jahren erscheint und ab dem 10. Lebensjahr funktionelle Bedeutung erlangt. Beim Erwachsenen versorgt sie $1/5$ bis $1/3$ des medialen epiphysären Kopfanteils.

b) Ramus nutritius capitis distalis aus der Arteria circumflexa femoris medialis. Er gibt kleine Äste in die mediale Metaphyse ab und ist hauptsächlich für die Ernährung verantwortlich.

c) Rami nutritii capitis proximales aus der Arteria circumflexa femoris medialis. Sie versorgen vor allem die laterale Metaphyse und die laterale Epiphyse.

d) Arteria circumflexa femoris lateralis mit der Versorgung des



Trochanter major, des vorderen Teils des Schenkelhalses und eines kleinen Teils der vorderen Epiphyse.

Untersuchungen von Ogden ergaben, daß im Alter zwischen 3 und 8 Jahren die Gefäßversorgung der Femurepiphyse hauptsächlich durch die Arteria circumflexa femoris medialis sichergestellt wird (68). Bis zu einem Alter von etwa 10 Jahren versorgen fast ausschließlich die lateralen Epiphysengefäße die Epiphyse und sind somit für die Pathogenese der Erkrankung verantwortlich. Die Gefäßdurchtritte durch die Epiphyse erfolgen frühestens nach der Pubertät, also erst nach dem Epiphysenschluß.

2.1.3. Die Blutversorgung der Gelenkkapsel

Die den Hüftkopf ernährenden Gefäße durchkreuzen die Gelenkkapsel an ihrem Ansatz am Femurknochen (29) und geben dabei Äste in die Kapsel selbst ab. Diese versorgen das Stratum fibrosum und das Stratum synoviale.

2.2. Morbidität

Der Morbus Perthes ist die weitaus häufigste aseptische Knochennekrose mit einer Erkrankungshäufigkeit von 0,1% bis 0,4% (39,73). Die Krankheit manifestiert sich in einem Alter von 3-12 (73) bzw. 2 1/2 -10 (39) Jahren. Der Erkrankungsgipfel hat sich in den letzten 2 Jahrzehnten vom 8.-9. Lebensjahr auf das 5.-6. Lebensjahr vorverlagert (39,48,58). Ursache hierfür kann die aufmerksamere Haltung der Eltern sein. Auch wird eine Acceleration der Entwicklung postuliert (79). Knaben sind ca. 4 mal häufiger erkrankt, bei 20% bzw. 10% bis 30% der erkrankten Kinder sind beide Hüften befall-

len (67,73). Ein familiär gehäuftes Vorkommen ist bekannt (73).

2.3. Ätiologie

Hier finden mechanische, ischämische und konstitutionelle Ursachen Erwähnung.

2.3.1. Konstitutionelle Ursachen

Von Goff (29), Mau (62) sowie von Onken (69) wurde eine Wachstumsverzögerung und eine durchschnittliche Skelettreifungshemmung von ca. 1,5 Jahren beschrieben. Ähnliche Ergebnisse berichten Borwell 1978 und Wynne-Davis 1980 (9,97). Hübner (38) erwähnt eine signifikante doppelseitige und symmetrische Verspätung der Verknöcherung der ischiopubischen Fuge.

2.3.2. Mechanische Ursachen

Einige Autoren sehen einen Kausalzusammenhang zwischen der Erkrankung und mechanischen Einwirkungen. So finden eine traumatische Luxation, eine mediale Schenkelhalsfraktur, eine traumatische Epiphysenlösung oder eine reponierte angeborene Hüftluxation Erwähnung (5,19,50,74,84).

2.3.3. Ischämische Ursachen

Vor allem durch die Untersuchungen Bernbecks (6) wird heute der Verschluß von Hüftkopfgefäßen als pathogenetisch auslösender Faktor anerkannt. So wird beim sog. Luxationsperthes, der bei ca. 20% der Kinder mit einer angeborenen Hüftluxation auftritt, ein Zerreißen der Hüftgefäße durch ein Repositionstrauma angenommen. Andere Untersucher sprechen von einer intraartikulären Druckerhöhung nach vorausgegangener Synovitis mit Ergußbildung und nachfolgender Reduzierung der Durchblutung (2,3,68). Auch können starke Traumen (s.o.) sowie wiederholte Mikrotraumen eine Einschränkung der Blutzufuhr herbeiführen (2,3,42).

2.4. Klinik

Zu Beginn dieser Erkrankung treten Schmerzen in der betroffenen Hüfte auf, die aber auch in die Leiste, auf die Vorderseite des Oberschenkels und ins Kniegelenk projiziert werden können. Weiterhin findet sich ein Stauchungsschmerz an der betroffenen Extremität und gelegentlich ein Druckschmerz am Trochanter major. Diese Schmerzen treten oft erst nach Belastung auf. Weiterhin fällt ein Hinken und frühes Ermüden auf. Der Bewegungsumfang (Innenrotation, Adduktion) ist eingeschränkt. Gelegentlich findet sich ein Trendelenburg-Glutäalzeichen. Im Verlauf der Erkrankung kommt es zur Fehlstellung der Extremität und zur Atrophie des Musculus Quadriceps. Es gibt jedoch auch inapparente Verläufe, die erst durch ihre Spätfolgen diagnostiziert werden.

2.5. Diagnose

Die Diagnose wird außer aufgrund der subjektiven Beschwerden und des klinischen Befundes röntgenologisch gestellt. Hier werden 4 Erkrankungsstadien unterschieden: das Initialstadium, das Stadium der Sklerosierung, das Stadium der Fragmentation und das Stadium der Regeneration mit anschließendem Endstadium (siehe 2.7.).

2.6. Verlauf und Prognose

Die Erkrankung beginnt zwischen dem 2 1/2. und dem 12. Lebensjahr. Als kürzeste Zeitspanne von der Initialphase bis zur Regeneration des Hüftkopfes geben Jonsäter und Waldenström 2 Jahre, als Maximum 6 Jahre an (48,92). Der erkrankte Hüftkopf durchläuft inner folgende

4 Stadien: Das Initial- und das Sklerosierungsstadium dauert ca. 3,5 Monate, das Fragmentationsstadium 6,5 Monate und das Regenerationsstadium ca. 22 Monate.

Die Spätprognose der Erkrankung hängt von den anatomischen Verhältnissen ab, die nach gesetzmäßigem Ablauf im Endstadium erreicht werden. Hier heilt die aseptische Hüftkopfnekrose von selbst aus. Nach dieser spontanen Regeneration persistiert die eingetretene Fehlform. Durch Inkongruenz der Gelenkflächen kann es zur frühzeitigen Arthrose kommen. So ergaben sich bei der Untersuchung von unbehandelten Patienten nach Meyer (64) 25 Jahre nach Krankheitsbeginn bei 81% Schmerzen oder eine Bewegungseinschränkung und bei 68% eine röntgenologisch objektivierbare sekundäre Koxarthrose.

Bei rechtzeitig eingetretener Therapie lassen sich Spätschäden bis auf etwa 10% der Fälle vermeiden. Es ist also notwendig, durch eine möglichst früh einsetzende Behandlung eine gute Ausformung des Gelenks zu erzielen.

2.7. Einteilung des Morbus Perthes

Die Einteilung der Erkrankung erfolgt unter dem Aspekt der Ausdehnung der Nekrose und des Verlaufsstadiums.

2.7.1. Einteilung nach Catteral (13,14,15)

Bei dieser Einteilung wird das Ausmaß der Nekrose berücksichtigt. Auch kann danach eine Aussage über die Prognose getroffen werden. Besonders gut eignet sich dazu das Röntgenbild in Lauenstein-Position.

Gruppe 1: In dieser Gruppe ist nur der vordere Anteil der Epiphyse

betroffen. Er erscheint auf dem Röntgenbild lateral, intaktes Epiphysengewebe zieht sich über die gesamte Wachstumsfuge.

Gruppe 2: Hier erstreckt sich das defekte Areal von lateral bis maximal zur Mitte des Huftkopfes. Es erscheint röntgenologisch als dichtes Segment oder als Sequester und ist von lebensfähigen Epiphysenanteilen getrennt. Ist die Metaphyse beteiligt, findet man röntgenologisch eine gut abgegrenzte Zyste.

Gruppe 3: In dieser Gruppe von Patienten ist nur mehr ein kleiner Anteil der Epiphyse nicht betroffen. Er entspricht dem hinteren Anteil des Femurkopfes. Veränderungen an der Metaphyse sind meist ausgeprägt.

Gruppe 4: Hier ist die gesamte Epiphyse betroffen.

2.7.2. Einteilung nach Waldenström (92)

Diese Einteilung richtet sich nach dem Verlauf der Erkrankung.

a) Das Initialstadium mit der Trias von Waldenström: Der Kopfkern erscheint kleiner und abgeflacht. Man erkennt eine Verbreiterung des Gelenkspalts und eine Vergrößerung des Abstands vom Kopfkern zur Köhlerschen Tranenfigur, was anatomisch dem verdickten Gelenkknorpel als Folge der Ischämie entspricht (69). Der Schenkelhals ist verbreitert.

b) Das Kondensationsstadium: Der Kopfkern ist mehr abgeplattet und verbreitert und zeigt eine relative Sklerose. Oft ist auch die Metaphyse befallen und zeigt eine epiphysennahe Sklerose.

c) Das Fragmentations- bzw. Regenerationsstadium: Neben sklerotischen Stellen und Resorptionsstellen treten wolkige Knocheninseln auf, die sich vergrößern und allmählich den gesamten Kopf-

kern ausfüllen. Man findet eine frühzeitige Verknöcherung der Epiphysenfuge, besonders lateral.

d) Das Endstadium: Es ist abhängig vom Verlauf der Erkrankung. Ist dieser ungünstig, deformiert sich das mediale Femurende mit Verkürzung und Verbreiterung des Femurhalses, pilzförmiger Abflachung des Kopfes und entsprechender Deformierung der Pfanne. Oft entsteht eine Subluxationsstellung. Der Gelenkspalt ist breit, die Konturen unregelmäßig und gewellt. Meist ist eine Varusstellung des Hüftkopfes zu finden, aber auch Valgus- und Antetorsionsstellungen kommen vor.

2.3. Histopathologie

Da die Nekrose keinen Anschluß an das Gefäßsystem hat, ist im Initialstadium, also unmittelbar nach Absterben des Gewebes, weder ein Umbau des Knochens noch der An- und Abtransport von Kalksalzen über das Gefäßsystem möglich. Struktur und normale Tragfähigkeit des Skelettabschnitts bleiben vorerst erhalten (45). Die Knochennekrose ist deshalb während des Frühstadiums im Röntgenbild nicht erkennbar, sehr wohl aber histologisch. Je nach Ausmaß des Befalls der durch die Markräume ziehenden Gefäße sind mehr oder weniger ausgedehnte Abschnitte betroffen. Der Knochenkern der Epiphyse wird nekrotisch, der vital gebliebene Knorpel wächst weiter, was den Anschein einer Gelenkspaltverbreiterung erweckt. Die Metaphyse wird osteoporotisch. Es folgt eine Deformierung des nekrotischen Kopfkerns durch Zusammensintern von Knochenbälkchen. Das abgestorbene Knochenmark wird durch Fasermark ersetzt. Neuer Knochen wird auf und zwischen den nekrotischen Bälkchen abgelagert. Im Röntgen-

bild wird eine Kondensation (Stadium II) des Ossifikationszentrums sichtbar (8,57), die Zeichen für den Wiederanschluß der Nekrose an das Gefäßsystem ist. Parallel zur Neubildung von Knochen setzt eine Resorption von Knochen ein, die das Trabekelwerk so schwächen kann, daß es zu Einbrüchen im Knochengerst kommt (46). Dies führt zu den bekannten Deformierungen mit Eindellung und Lateralverbreiterung der Kopfkalotte (23). Nach vollzogener Revaskularisierung des Knochenkerns wird die enchondrale Ossifikation wieder aufgenommen. Neben der Revitalisierung des Kopfkerns erfolgt eine Nachverknöcherung des angrenzenden Knorpels mit Knorpelinschlüssen. Der Knochenkern vergrößert sich. Häufig werden in die neugebildete Primärspungiosa große Knorpelinseln eingeschlossen. Der neue Knochen ist röntgenologisch weniger dicht und umgibt den alten, oft noch sklerotischen Kern wie eine Schale (Stadium der Fragmentation III). Das Wachstum des Fugenknorpels geht weiter, die nekrotischen Teile bleiben aber hinter der Ossifikation zurück und verlagern sich in die Metaphyse, wo sie mit Lamellenknochen beschichtet werden oder Aussparungen im Spongiosagerüst bedingen (75,95,96). Die Einbuße am Wachstumsknorpel setzt die Leistungsfähigkeit der Epiphysenfuge herab. Es resultiert ein vermindertes Längenwachstum, das sich in einer Verkürzung des Schenkelhalses manifestiert. Eine Verbreiterung des Hüftkopfes und des Schenkelhalses nach den Seiten ist nach Johnson (45) und Otte (70) auf eine kompensatorische Wucherung des hyalinen Knorpels, begleitet von einer verstärkten periostalen Knochenbildung, zurückzuführen. Dies entspricht dem Endstadium (Stadium IV).

3. Behandlungsmethoden

Ebenso wie über die Ätiologie des M. Perthes diskutiert wurde, waren die Meinungen über die richtige Behandlung kontrovers.

3.1. Die konservative Therapie

Die konservative Therapie geht davon aus, daß die aseptische Hüftkopfnukrose von selbst ausheilt. Um jedoch die stattfindende Deformierung des zerfallenden Hüftkopfes zu vermeiden bzw. gering zu halten, soll die Hüfte entlastet werden. Über die Form dieser Entlastung gibt es jedoch unterschiedliche Meinungen. Sie reichen von der ambulanten Behandlung mit der Thomas-Schiene bis zu einer mehrjährigen stationären Bettruhe, wobei z.T. an der erkrankten Hüfte eine zusätzliche Extension erfolgt. Über den Erfolg der verschiedenen Therapiewege berichten zahlreiche Untersuchungen mit unterschiedlichen Ergebnissen (20,33,55,64,65,82,83,89).

3.2. Operation zur Vaskularisierung der Hüftkopfepiphyse

Die verschiedenen Formen dieser Operationen zielen alle auf eine Verkürzung der Behandlungsdauer. In den 50er Jahren wurde begonnen, die nekrotische Epiphyse operativ auszuräumen (25,31,37).

Über die Bohrung der Epiphyse wird von mehreren Autoren berichtet (10,26,37,54,74,76,92).

Nach Bauer (4) wird der Kopfbau hierdurch nur gering beschleunigt. Histologische Untersuchungen haben gezeigt, daß im röntgenologischen Fragmentationsstadium die Regeneration bereits eingesetzt hat (48,80). So erscheint die Epiphysenbohrung im Initialstadium (Stadium I) und zu Beginn des Fragmentationsstadiums (Stadium II)

sinnvoll. Springer u.a. berichten über eine Spanbolzung (81). Pitzen (80) stellt eine Beschleunigung der Umbauvorgänge fest, was Hauberg bestätigt (32). Debrunner (18) empfiehlt eine Drahtspickung zur Epiphyse hin.

Die Gefahr bei all diesen Verfahren ist, daß sich über eine epimetaphysare Gefäßbrücke eine Epiphysiodese mit nachfolgender Wachstumsstörung ausbildet. Allgemein kann man sagen, daß der Erfolg dieser transzervikalen Operationen umstritten ist (21,93). In den 60er Jahren treten die intertrochanteren Osteotomien in den Vordergrund. Es wurden valgisierende, später vor allem varisierende Operationen mit oder ohne Derotation durchgeführt (4,7,17,36). Hier führen eine Entspannung von Gelenkkapsel und Bandern, aber auch die Lockerung der Hüftmuskulatur und eine veränderte biomechanische Situation zur Abnahme des Gelenkdrucks und somit zur Entlastung der befallenen Epiphyse. Allerdings muß ausreichend varisiert werden - bis 100° und darunter -, damit der Epiphysenkern nicht von kranial, sondern von lateral her belastet wird. Scur u. DeRacker (80) berichten über gute Erfolge bei diesem Vorgehen. Postoperativ muß das Hüftgelenk immer entlastet werden. Besonders bei älteren Patienten empfiehlt Salter (77,78) die sog. "innominate osteotomy", bei der durch eine Verbesserung der Hüftkopfüberdachung - besonders beim subluxierten Hüftkopf - die Kopfbelastung pro Flächeneinheit herabgesetzt wird.

3.3. Die Kapselresektion

3.3.1. Ziel der Kapselresektion

Die Kapselresektion beim M. Perthes geht auf eine Anregung von

Göb (28) zurück. Angeregt durch gute Erfolge der Hüftsynovektomie bei der Coxarthrose des Erwachsenen und basierend auf histologischen Untersuchungen von Gelenkkapseln wurde die Methode auf das kindliche Hüftgelenk übertragen. Hier geht man von der Vorstellung aus, daß beim M. Perthes die Insuffizienz der zum Hüftkopf führenden Gefäße zur Nekrose der Epiphyse führt. Durch die Resektion der Gelenkkapsel werden diese Gefäße ausgeschaltet, was zu einer beschleunigten Nekrose im Hüftkopf führt. Gleichzeitig kommt es zu einer starken Proliferation von Blutgefäßen. Durch die verbesserte Blutversorgung kommt es zum beschleunigten Abtransport des nekrotischen Gewebes und zu einer schnelleren Regeneration. Es resultiert eine verkürzte Heilphase. Kopfdeformierungen durch Epiphysiodesen sollen verhindert werden. Sinnvoll ist somit diese Operation nur, wenn sie im Initialstadium oder im Kondensationsstadium durchgeführt wird, da anschließend im Regenerationsstadium die Revaskularisierung bereits erfolgt ist.

3.3.2. Das operationstechnische Vorgehen

Die Kapselresektion ist ein einfacher, einmaliger Eingriff. Nach einem Lexer-Murphy-Schnitt wird die äußere Hüftmuskulatur präpariert, der Trochanter major mit den inserierenden Glutäalmuskeln (M. gluteus medius und minimus, M. piriformis) abgetragen. Die Muskeln werden zu ihrem Ursprung zurückgeklappt. Danach kann die Gelenkkapsel von ventral und dorsal dargestellt und abgetrennt werden. Anschließend wird der Trochanter major mit Knopfnähten wieder befestigt, danach die Außenrotatoren. Gleich nach der Operation wird für drei Wochen ein Beckengips in Abduktions- und Außenrotationsstellung angelegt.

4. Fragestellung

In dieser Arbeit soll untersucht werden, in welcher Form sich die Resektion der Gelenkkapsel im floriden Stadium des M. Perthes auf die Entwicklung der Hüfte auswirkt. Hierzu wurden operierte Hüftgelenke sowie die kontralateralen anhand determinierter Punkte und Winkel unter Einbeziehung morphologischer und biomechanischer Aspekte röntgenologisch vermessen. An diesen Langzeitverläufen wurden die Reparationsvorgänge der Hüfte nach Synovektomie untersucht. Insbesondere soll geklärt werden, in wie weit sich dieses reaktive Geschehen an den kinematischen und dynamischen Gesichtspunkten des Pauwels'schen Hüftmodells orientiert.

5. Patientengut

Es wurden die Röntgenbilder von 14 Perthes-Patienten aus den Jahren 1965-1972 vermessen. In Tabelle 1 werden die Daten dieser Patienten aufgeführt. In Spalte I erscheinen die Initialen, in Spalte II das Geburtsdatum. Spalte III bezieht sich auf das Geschlecht. Das Alter der Patienten bei Operation ersieht man aus Spalte IV. Spalte V gibt die befallene Hüfte an, Spalte VI Staging und Spalte VII Grading. In Spalte VIII erscheint das Alter bei der letzten Nachuntersuchung und in Spalte IX der Nachuntersuchungszeitraum (Angaben in Jahren).

n	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX
1	B.T.	4.9.60	m	7	li	3	4	22 1/2	15 1/2
2	O.B.	3.9.60	w	8 1/2	re	2	2	21 1/2	13
3	B.H.	22.7.62	m	5	re	3	3	19 1/2	14 1/2
4	R.F.	3.10.64	m	5	li	3	3	17 1/2	12 1/2
5	M.W.	4.4.64	m	3 1/2	beide	3	3	19	15 1/2
6	W.C.	13.6.69	w	3 1/2	beide	3	4	15	11 1/2
7	K.G.	25.10.61	m	5 1/2	beide	2	2	21 1/2	16
8	R.T.	25.8.61	m	3	beide	2	3	19	16
9	S.R.	20.2.62	m	3 1/2	beide	3	4	19 1/2	16
10	S.R.	4.7.63	w	5	beide	3	3	19	14
11	T.B.	9.4.60	m	7	beide	3	4	21	14
12	B.O.	9.3.60	w	8	beide	2	2	21	13
13	H.B.	7.2.62	m	5	beide	3	3	19 1/2	14 1/2
14	F.R.	10.3.64	m	5	beide	3	3	18	13

Tab. 1: Patientengut

6. Methodik

6.1. Röntgenologische Dokumentation

Es handelt sich um eine retrospektive Studie, bei der Röntgenbilder aus den Jahren 1954 bis 1986 ausgewertet werden. Die Aufnahmen erfolgen stets in derselben Aufnahmetechnik, die Lagerungsart ändert sich nicht. Die Hüftgelenke sind mit gestreckten, parallel liegenden Beinen und mit genau a.p.-orientierten Kniegelenken abgebildet. Da bestimmte Aussagen nur durch Indexberechnungen (Wert gesunde Seite/Wert erkrankte Seite) getroffen werden können, werden meist Beckenübersichtsaufnahmen mit symmetrischer Darstellung des gegenseitigen gesunden Hüftgelenks herangezogen.

Die erste Röntgenaufnahme erfolgt am Tag vor der Operation. Einige Tage danach wird die zweite Röntgenaufnahme angefertigt. Die Röntgenbilder erfolgen nun in jährlichen Abständen. Diese Zeiträume vergrößern sich ab ca. dem 10. Lebensjahr. Es liegen schließlich noch Aufnahmen aus der Zeit vor der Pubertät (13-14 Jahre) und nach der Pubertät (18-20 Jahre) vor.

6.2. Vermessung des Röntgenbildes

Die Röntgenbilder wurden anhand von 31 Meßstrecken und Winkeln pro Hüfte vermessen, die sich je nach Fragestellung in die Gruppen A), B) und C) untergliedern (Auflistung siehe Seite 28).

Gruppe A: Die Meßwerte 1-15 lassen Aussagen über die Morphologie der vermessenen Hüfte zu. Die Werte 1-5 definieren den Schenkelhals, die Werte 6-13 den Hüftkopf und den Gelenkspalt und die Werte 14 und 15 die Hüftpfanne (Abb. 1, Seite 30).

Gruppe B: Die Meßwerte 16-25 lassen die biomechanische Deutung der bei A) definierten morphologischen Aussagen zu (Abb. 2, Seite 31).

Gruppe C: Die Meßwerte 25-31 ermöglichen Aussagen über die Reaktion der Wachstumsfugen auf pathologisch-morphologische Veränderungen und deren biomechanische Folgen und erlauben damit eine Prognose über das weitere Wachstum (Abb. 3, Seite 32).

6.2.1. Beschreibung wichtiger Punkte und Linien

Im folgenden werden die einzelnen Winkel und Meßstrecken definiert und näher beschrieben. Hierzu sind einige Linien und Punkte von grundsätzlicher Bedeutung.

Der mediale Diaphysenstachel (mediale Schenkelhalsspitze) ist der Punkt, an dem die mediale Schenkelhalskontur mit einem deutlichen Knick in die Basis der Epiphysenfuge bzw. die Konvexität des Hüftkopfes knickartig in die Konvexität des Adam'schen Bogens übergeht. Der laterale Diaphysenstachel ist der Punkt, an dem die seitliche Schenkelhalskontur knickartig in die seitliche Oberschenkelchaftkontur umbiegt. Dieser Punkt kann auch noch nach Verschluss der Apophysenfuge identifiziert werden, da er der am weitesten lateral gelegene Punkt des coxalen Femurendes ist.

Das lateral-kraniale Trochantereck (T): Die Trochanterapophyse ist in ihrer Form sehr variabel. Sie gleicht einem Vieleck, dessen Basis der Trochanterapophyse aufsitzt. Biomechanisch wichtig ist das am weitesten lateral und kranial gelegene Trochantereck, da es den virtuellen Angriffspunkt der Hüftabduktoren entspricht (41,51,53,63). Nach Legal (59) liegt obiger Punkt am Übergang der superolateralen Begrenzung des Trochanter major in seine obere, horizontal verlaufende Kontur.

Die Beckenhorizontale ist eine Linie, die in beliebiger Höhe symmetrisch liegende Bezugspunkte beider Hüften schneidet. Sie trifft im rechten Winkel auf das Körperlot. Die am häufigsten verwandte Beckenhorizontale ist die von Hilgenreiner 1939 beschriebene Linie durch die Y-Fuge (35). Nach einem Vorschlag von Tönnis (80) wird sie an den untersten Ecken beider Darmbeine angelegt. Weitere Punkte, an denen sich die Beckenhorizontale konstruieren läßt, sind der Pfannendacherker, die Spitze der Köhler'schen Tranenfigur und der seitlichste Punkt des Foramen obturatorium. Für biomechanische Fragen eignet sich die Horizontale durch die Hüftkopfmittelpunkte am besten, da sie dem Verlauf des medialen Hebelarmes des Hüftgelenks entspricht und durch Beckenkipfung in ihrer Lage nicht beeinflußt wird.

Die Schenkelhalsachse und die Oberschenkelchaftachse sind Linien, die in der Mitte des Schenkelhalses und des Oberschenkelchaftes verlaufen. Sie werden nach Angaben von Müller (66) vermessen, der sowohl für physiologische als auch für pathologisch verformte Femura Konstruktionsmerkmale erarbeitet hat.

Die Epiphysenfugenlinie ist in Einzelfällen schwierig zu bestimmen, da sie sich mit zunehmenden Alter krümmt und oft wellig verläuft. Es bietet sich hier eine von Refior und Jäger (43) empfohlene Definition an: "Die Epiphysenfugenlinie ist die Verbindungslinie zweier auf der proximalen Metaphyse liegender Punkte, die dem untersten und möglichst weit lateralen und dem untersten und möglichst weit medialen Punkt der knöchernen Kopfepiphyse in der kürzesten Entfernung gegenüberliegen".

Die Trochanterapophysenfugenlinie wird neu eingeführt. Sie gibt

die Richtung der Trochanterapophysenfuge an. In Anlehnung an die Epiphysenfugenlinie wird sie folgendermaßen definiert: Sie wird durch die beiden Punkte festgelegt, die an der seitlichen Schenkelhalskontur liegen und die dem am weitesten distal und dem am weitesten medial gelegenen Punkt der Trochanterapophyse in kürzestem Abstand gegenüberliegen. Ist die Trochanterapophyse noch nicht sichtbar - sie erscheint mit großer Schwankungsbreite zwischen dem 2. und 7. Lebensjahr - so wird die Trochanterapophysenlinie vom lateralen Diaphysenstachel parallel zur seitlichen Schenkelhalskontur gezogen.

6.2.2. Beschreibung der einzelnen Winkel und Meßstrecken

1. Die Strecke ZU verläuft vom Schnittpunkt Z der Schenkelhalsachse mit dem Lot vom lateralen Diaphysenstachel zum Schnittpunkt U der Schenkelhalsachse mit der Oberschenkelchaftachse.
2. Die Strecke UY verläuft vom Schnittpunkt U der Oberschenkelchaftachse mit der Schenkelhalsachse bis zum Schnittpunkt Y der Schenkelhalsachse mit der Schenkelhalstaille.
3. Die Strecke YX verläuft vom Schnittpunkt Y der Schenkelhalsachse mit der Schenkelhalstaille bis zum Schnittpunkt X der Schenkelhalsachse mit dem Lot vom medialen Diaphysenstachel.
4. Die Strecke XC verläuft vom Schnittpunkt X der Schenkelhalsachse mit dem Lot vom medialen Diaphysenstachel bis zum Hüftkopfmittelpunkt C.
5. Die Schenkelhalstaille w ist der kürzeste Durchmesser durch den Schenkelhals.

Erläuterung: Die Konstruktionen aller 5 Strecken ist per definitionem festgelegt. Literaturangaben und Normalwerte sind nicht bekannt. Die Strecke XC ist an der normalen Hüfte sehr klein. Bei pathologischen

Veränderungen kann sie stark zunehmen. Die Strecken 1-5 beschreiben den Schenkelhals in Länge und Breite. Da der Schenkelhals in verschiedene Teilstrecken unterteilt wurde, kann ermittelt werden, in welchem Bereich der Schenkelhals wächst. Pathologische Werte der Meßstrecken 1-5 verändern die Lage des virtuellen Angriffspunktes T der Hüftabduktoren.

6. Die Strecke v ist der maximale Hüftkopfdurchmesser, gemessen vom medialen Diaphysenstachel aus.

Erläuterung: Änderungen des Kopfdurchmessers verschieben sowohl den Drehpunkt C als auch den virtuellen Angriffspunkt T der Hüftabduktoren in verschiedene Richtungen.

7. Die Strecke CF verläuft vom Hüftkopfmittelpunkt C auf einer Senkrechten zur Epiphysenlinie bis zum Punkt F in der Mitte der Epiphysenfuge.

Erläuterung: Diese Strecke ist ein Maß für die Wölbung der Diaphyse. Bei kleineren Kindern fallen die beiden Punkte C und F zusammen. Im Lauf des Wachstums wölbt sich die Epiphysenfuge in Richtung Hüftkopfkalotte, so daß die Strecke CF physiologisch zunimmt. An pathologisch veränderten Hüften ist die Strecke CF ein Maß für das kompensatorische Wachstum der Diaphyse bei Epiphysenabflachung. Sie kann den Drehpunkt C und den Muskelansatzpunkt T der Hüfte in verschiedene Richtungen ändern.

8. Die Strecke FR_1 verläuft vom Punkt F in der Mitte der Epiphysenfuge auf einer Senkrechten zur Epiphysenlinie bis zur Hüftkalotte.

Erläuterung: Sie entspricht der Epiphysenhöhe und verändert den Drehpunkt C und den Muskelansatzpunkt in verschiedene Richtungen.

9. Die Strecke CR_1 ist die Summe aus obigen Strecken 7 und 8.

Erläuterung: Im Normalfall entspricht der Meßwert dem Hüftkopfradius. Ein kleinerer Wert zeigt eine Coxa plana an. Es wird der Kopfmittelpunkt C und der Muskelansatzpunkt T in verschiedene Richtungen verschoben.

10. Die Strecke RP_1 verläuft zwischen Kopfkalotte und Pfannendach, gemessen auf einer Senkrechten zur Epiphysenlinie durch den Punkt C.

Erläuterung: Diese Strecke entspricht dem kranialen Gelenkspalt.

Eine pathologische Änderung des Wertes beim Kind ist selten. Sie würde den Drehpunkt C und den Muskelansatzpunkt T leicht verschieben.

11. Die Strecke CB verläuft vom Hüftkopfmittelpunkt C waagrecht bis zum Schnittpunkt B mit der Körpermittelsenkrechten.

Erläuterung: Sie entspricht der Strecke d_5 im Pauwels'schen Hüftmodell (71) und ist zur Berechnung des Lastarmes d_6 notwendig. Veränderungen verkürzen oder verlängern den Lastarm und verschieben den Drehpunkt C und den Muskelansatzpunkt T nach lateral oder nach medial.

12. Die Strecke CR_2 verläuft auf der Strecke CB vom Hüftkopfmittelpunkt C zum Punkt R_2 auf der Kopfkalotte.

Erläuterung: Diese Strecke entspricht dem queren Hüftkopfradius und im Normalfall der Strecke CR_1 . Abweichungen vom Normalwert verkürzen oder verlängern den Lastarm des Pauwels'schen Hüftmodells und verschieben den Drehpunkt C und den Muskelansatzpunkt T nach lateral oder medial.

13. Die Strecke RK verläuft zwischen Kopfkalotte und Köhler'scher Tränenfigur, gemessen auf der Beckenhorizontalen durch den Kopfmittelpunkt C.

Erläuterung: Diese Strecke entspricht der medialen Gelenkspalt-

breite und wird in der angelsächsischen Literatur "tear drop distance" genannt. Angaben über pathologische und normale Werte sind bei Eyring (22) zu finden. Änderungen dieser Strecke haben dieselben Auswirkungen wie unter Punkt 12 beschrieben.

14. Der Pfannendach- oder Acetabulumwinkel AC spannt sich zwischen der Hilgenreiner-Linie und einer Geraden, die den Pfannendächerker mit der untersten Ecke des Darmbeines an der Y-Fuge verbindet.

Erläuterung: Dieser Winkel wurde 1925 von Hilgenreiner eingeführt(34).

Es liegen zahlreiche Veröffentlichungen über Normalwerte vor. Eine Literaturübersicht und genaue Mittelwertangaben des Winkels mit einfacher und doppelter Standardabweichung sind bei Tönnis und Brunken (86) zu finden. Der AC-Winkel dient der Beurteilung der Steilheit der Pfanne. Aussagen über die Gelenkkongruenz sind ohne Kenntnis weiterer Daten nicht möglich.

15. Der Zentrumeckwinkel CE spannt sich zwischen einer Parallelen zur Körperachse und der Verbindungslinie von Pfannendächerker und Hüftkopfzentrum C.

Erläuterung: Dieser Winkel wurde 1939 von Wiberg eingeführt(94). Angaben über Normalwerte finden sich unter anderem bei Jentschura (44), Zippel (98), Brückl (11) und Fredensborg (24). Jørgal (59) weist darauf hin, daß die Aussagekraft des CE-Winkels eingeschränkt ist, da er nicht nur durch die Pfannenüberdachung, sondern auch durch die Größe des Hüftkopfradius beeinflusst wird. Der CE-Winkel ist annäherungsweise ein Maß für die Ausnutzung der Pfanne durch den Hüftkopf. Ist bei normal ausgebildeter Pfanne der CE-Winkel verändert, so verschieben sich sowohl das Kopfzentrum C als auch der Abduktorenansatzpunkt T.

16. Der Spreizwinkel ω ist der Winkel zwischen der Beckenhorizontalen und der Oberschenkelchaftachse.

Erläuterung: Dieser Winkel dient zur Aussonderung aller Röntgenbilder, die in zu starker Ab- bzw. Adduktion des Femurs aufgenommen sind. Dies ist insbesondere für biomechanische Überlegungen notwendig, da der Angriffspunkt T der Hüftabduktoren bei falscher Lagerung verändert wird.

17. Der Schenkelhalsschaftwinkel oder Centrum-Collum-Diaphysenwinkel γ (CCD-Winkel) spannt sich zwischen der Schenkelhalsachse und der Oberschenkelchaftachse.

18. Der Trochanterwinkel $\angle$ spannt sich zwischen der Oberschenkelchaftachse und einer Geraden, die vom lateral-kranialen Trochantereck zum Schnittpunkt der Schenkelhalsachse mit der Oberschenkelchaftachse verläuft.

19. Die Strecke CU verläuft vom Hüftkopfmittelpunkt C zum Schnittpunkt U der Oberschenkelchaftachse mit der Schenkelhalsachse.

20. Die Strecke ZR_1 verläuft vom Schnittpunkt Z der Schenkelhalsachse mit dem Lot vom lateralen Diaphysenstachel bis zum Punkt R_1 auf der Hüftkopfkalotte (s.o.). Sie ist quasi eine Summation der Teilstrecken ZU, UY, YX, XC, CF und FR_1 .

21. Die Strecke TU verläuft vom lateral-kranialen Trochantereck T zum Schnittpunkt U der Schenkelhalsachse mit der Oberschenkelchaftachse.

Erläuterung: Die Meßwerte 17 bis 21 sind nach Kummer (51) für eine biomechanische Analyse des Hüftgelenkes unabdingbar. Sie definieren den Abstand und die Richtung des Angriffspunktes T der Hüftabduktoren vom Hüftdrehpunkt C. Der im Röntgenbild gemes-

sene projizierte CCD-Winkel ist bekanntermaßen mit dem anatomischen Schenkelhalsschaftwinkel nicht identisch, da die Antetorsion des Schenkelhalses die Werte nach oben verfälscht. Kummer hat jedoch mehrfach darauf hingewiesen, daß dieser Projektionsfehler die biomechanische Analyse nicht stört. Der Winkel wird nach Angaben von Müller (66) vermessen. Alle Änderungen der Winkel γ oder τ sowie der Strecken CU oder TU verlagern den Angriffspunkt T der Hüftabduktoren.

22. Die Strecke TC verläuft vom lateral-kranialen Trochantereck T zum Hüftkopfmittelpunkt C.

23. Der Winkel γ spannt sich zwischen der Beckenhorizontalen und einer Geraden durch den Kopfmittelpunkt C und das lateral-kraniale Trochantereck T.

Erläuterung: Diese beiden Werte wurden von Legal (59,60) bestimmt, um die Lage des Abduktorenangriffspunktes T in Relation zum Drehpunkt C zu definieren. Mit dieser Methode erubrigt sich die Meßung der Strecken CU, TU und des Trochanterwinkels τ . Veränderungen der Meßwerte verlagern den Angriffspunkt T.

24. Die Strecke CA verläuft waagerecht vom Kopfmittelpunkt C zum Schnittpunkt A der Beckenhorizontalen mit dem Lot vom lateral-kranialen Trochantereck T auf die Beckenhorizontale.

25. Die Strecke TA verläuft vom lateral-kranialen Trochantereck T lotrecht auf die Beckenhorizontale zum Schnittpunkt A mit der Beckenhorizontalen durch den Kopfmittelpunkt C.

Erläuterung: Diese beiden Strecken CA und TA definieren ebenso wie die Werte des Winkels γ und der Strecke TC des Legal'schen Systems die Lage des Punktes T in Relation zum Drehpunkt C. Die

Wertepaare CA/TA und TC/ ψ sind über einfache Winkelfunktionen zusammenhängend, d.h., bei Kenntnis eines Wertepaares kann das andere mathematisch bestimmt werden. Die Strecken CA und TA wurden hier aus pragmatischen Gründen eingeführt, da Strecken einfacher zu bestimmen sind als Winkel.

26. Der EY-Winkel oder Kopfeiphysen-Y-Fugenwinkel spannt sich zwischen der Beckenhorizontalen und der Epiphysenfugenlinie. Erläuterung: Dieser Winkel wird nach den obengenannten Richtlinien von Jäger und Refior (43) konstruiert (1974) und wurde bereits von Cramer und Haike (16) 1969 verwandt, allerdings ohne genaue Angaben der Meßtechnik. Normwerte finden sich bei Thiele (85). Er beschreibt die Stellung der Epiphysenfugenlinie im Raum unabhängig von der Form des Schenkelhalses und des Schenkelschaftes; er besitzt - wie oben beschrieben - eine enorme biomechanische Bedeutung, da er sich immer senkrecht zur Hüftgelenksresultierenden R (Abb. 4) ausrichtet und damit eine Bestimmung der Richtung von R zuläßt.

27. Der AY-Winkel oder Trochanterapophysen-Y-Fugenwinkel spannt sich zwischen der Beckenhorizontalen und der Trochanterapophysenlinie.

Erläuterung: Dieser Winkel wird in Analogie zum EY-Winkel nach den auf Seite 19 beschriebenen Richtlinien bestimmt. Da er neu eingeführt wird, liegen keine Literatur- oder Normalwertangaben vor. Nach den theoretischen Überlegungen kommt dem AY-Winkel eine wesentliche Bedeutung im Wachstum des Schenkelhalses und in der Ausbildung des CCD-Winkels zu.

28. Der KE-Winkel oder Kopfeiphysenwinkel, auch Kopfeiphysen-

Schenkelhalswinkel genannt, spannt sich zwischen der Epiphysenfugenlinie und einem beliebigen Lot auf die Schenkelhalsachse.

Erläuterung: Dieser Winkel wurde von Glogowski (27) 1962 erstmals verwandt und als Epiphysenwinkel bezeichnet. Jäger und Refior (43) gaben 1974 genaue Konstruktionsmerkmale und Normalwerte an. Thiele (85) überprüfte 1978 die Fehlprojektion des Winkels im Röntgenbild bei Antetorsion und Außenrotation und gab ebenfalls Normalwerte an. Der KE-Winkel bestimmt die Lage der Epiphysenfuge zum Schenkelhals. Er wird 1. durch Valgisierung oder Varisierung des Schenkelhalses bei gleichbleibender Stellung der Epiphysenfuge im Raum und 2. durch verkippendes Wachstum der Epiphysenfuge bei gleichbleibendem Schenkelhals verändert.

29. Der TA-Winkel oder Trochanterapophysen-Schenkelhalswinkel spannt sich zwischen der Trochanterapophysenlinie und einer beliebigen Parallelen zur Schenkelhalsachse.

Erläuterung: Dieser Winkel wurde in Analogie zum KE-Winkel neu festgelegt. Ist die Apophysenfugenlinie flacher angelegt als die Schenkelhalsachse, werden die Werte des TA-Winkels mit positiven Vorzeichen angegeben; ist sie steiler angelegt, werden die Winkelmaße negativ angegeben. Es wird erwartet, daß der Wert des TA-Winkels das Schenkelhalswachstum mitbestimmt.

30. Der KF-Winkel oder Kopfeiphysen-Femurschaftswinkel spannt sich zwischen der Epiphysenfugenlinie und der Oberschenkelchaftsachse.

Erläuterung: Dieser Winkel wurde 1977 von Jones (47) aufgegriffen und ist mit dem von Alsberg (1) 1899 beschriebenen Winkel identisch. Immenkamp (40) verwendet den Winkel 1978. Bei physiologischer Form des Oberschenkelchafts und Schenkelhalses beschreibt der KF-Winkel

die Stellung der Epiphysenfuge im Raum. Es sind also ähnliche Aussagen möglich wie mit Hilfe des EY-Winkels. Der Vorteil des KF-Winkels gegenüber dem EY-Winkel ist dessen Unempfindlichkeit gegenüber Adduktions- bzw. Abduktionsfehlstellungen des Beines im Röntgenbild. Dies ist besonders bei der Vermessung spastischer Hüften wichtig.

31. Der TF-Winkel oder Trochanterapophysen-Femurschaftwinkel spannt sich zwischen der Trochanterapophysenlinie und der Oberschenkelschaftachse.

Erläuterung: Dieser Winkel wurde in Analogie zum KF-Winkel erstmals festgelegt. Er ist wie jener gegen Ab- und Adduktion des Beines unempfindlich. Seine Aussagekraft ist der des AY-Winkels vergleichbar.

Alle Kenndaten auf einen Blick

Morphologische Kenndaten (Abb. 1)

1. Strecke ZU	
2. Strecke UY	Schenkelhalslängsstrecken
3. Strecke YX	
4. Strecke XC	
5. Strecke w	Schenkelhalstaille
6. Strecke v	maximaler Hüftkopfdurchmesser
7. Strecke CF	Diaphysenwölbung
8. Strecke FR_1	Epiphysenhöhe
9. Strecke CR_1	Hüftkopfradius
10. Strecke R_1P	kranialer Gelenkspalt
11. Strecke CB	Strecke d_5 nach Pauwels
12. Strecke CR_2	querer Hüftkopfradius
13. Strecke R_2K	medialer Gelenkspalt
14. AC-Winkel	Pfannendachwinkel
15. CE-Winkel	Zentrumeckwinkel

Biomechanische Kenndaten (Abb. 2)

16. α -Winkel	Spreizwinkel
17. γ -Winkel	Schenkelhalsschaft- (CCD-)Winkel
18. ζ -Winkel	Trochanterwinkel
19. Strecke CU	
20. Strecke ZR_1	
21. Strecke TU	

Tab. 2a: Meßstrecken und Winkel

- 22. Strecke TC
- 23. φ -Winkel
- 24. Strecke CA
- 25. Strecke TA

Kenndaten der Wachstumsfugen (Abb. 3)

26. EY-Winkel	Kopfepiphysen-Y-Fugenwinkel
27. AY-Winkel	Trochanterapophysen-Y-Fugenwinkel
28. KE-Winkel	Kopfepiphysenwinkel
29. TA-Winkel	Trochanterapophysen-Schenkelhalswinkel
30. KF-Winkel	Kopfepiphysen-Femurschaftwinkel
31. TF-Winkel	Trochanterapophysen-Femurschaftwinkel

Tab. 2b: Meßstrecken und Winkel

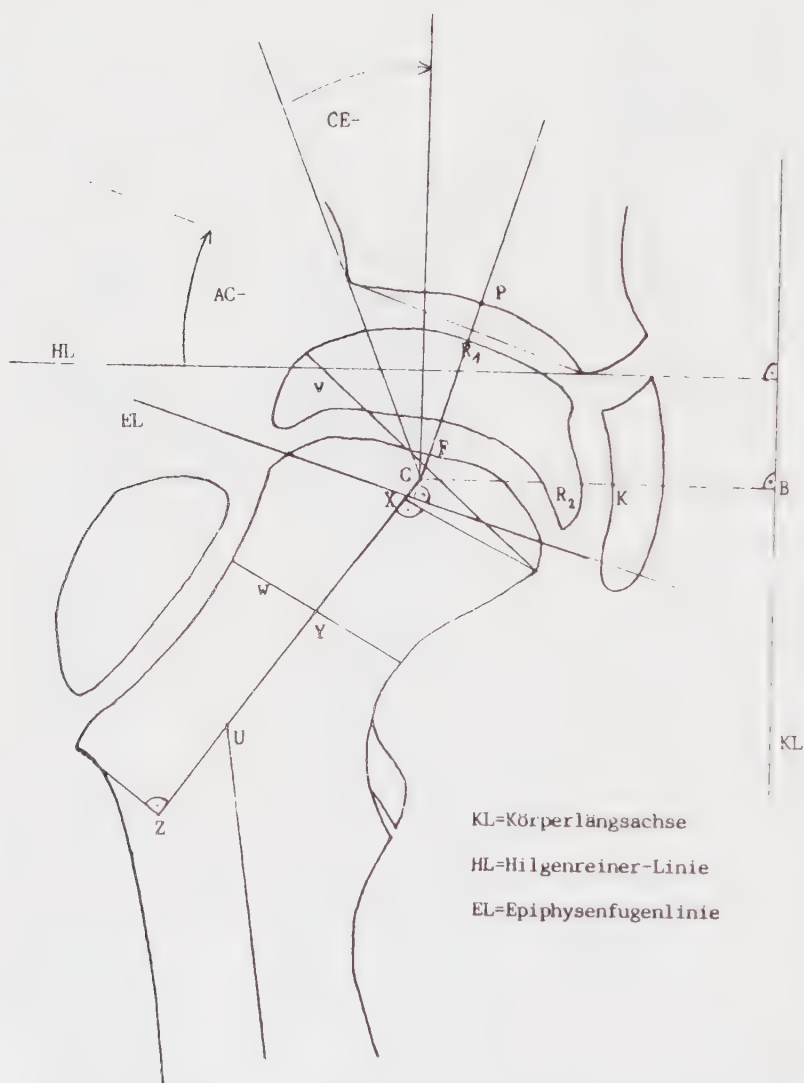


Abb. 1 : Morphologische Kerndaten

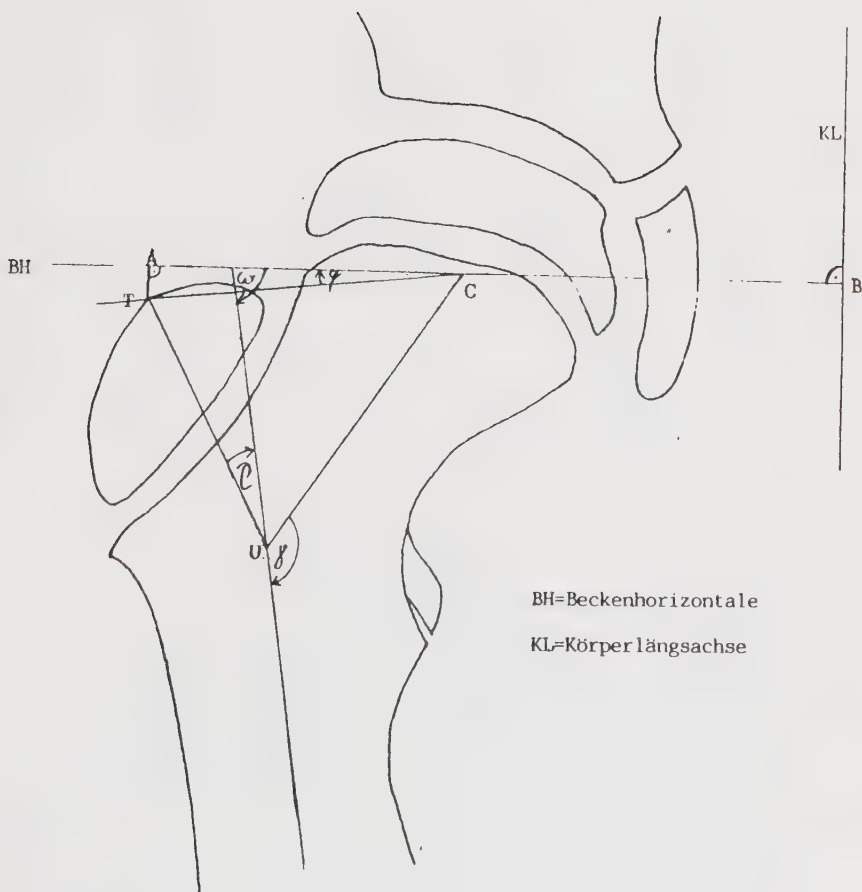


Abb. 2 : Biomechanische Kenndaten

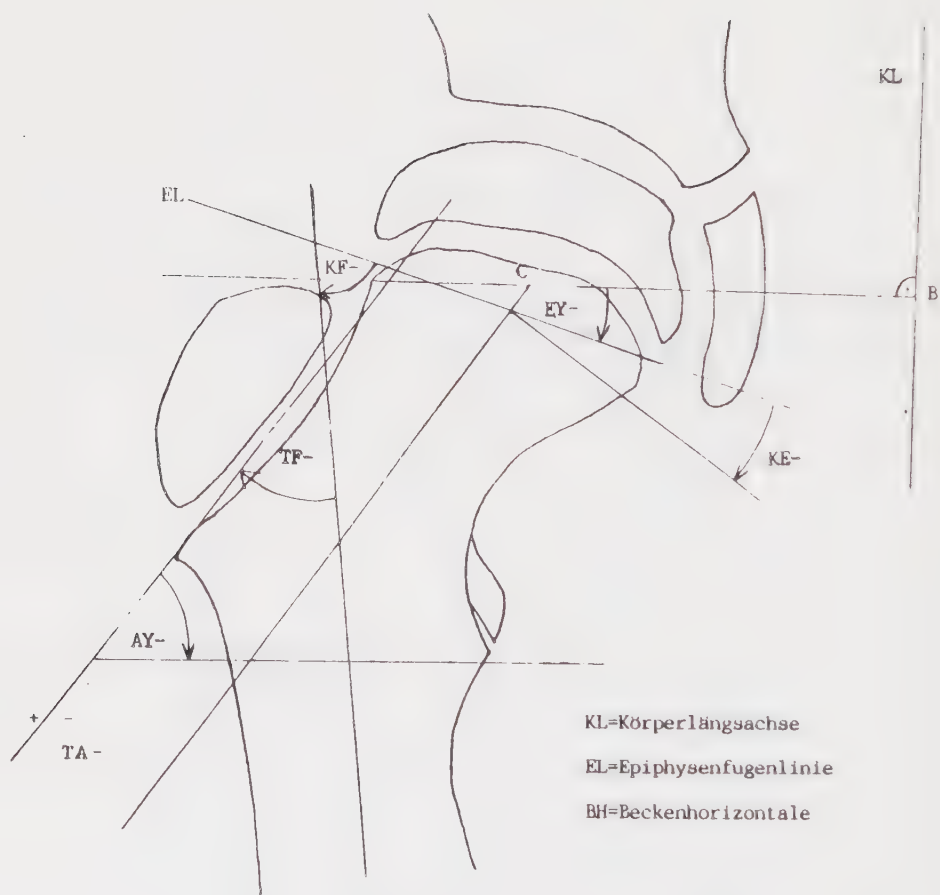


Abb. 3 : Kenndaten der Wachstumsfugen

K = Körpergewicht

M bzw. M' = Abduktoren der Hüfte

R = resultierende Kraft aus K und M

V = Musculus vastus lateralis

R_T = resultierende Kraft aus V und M'

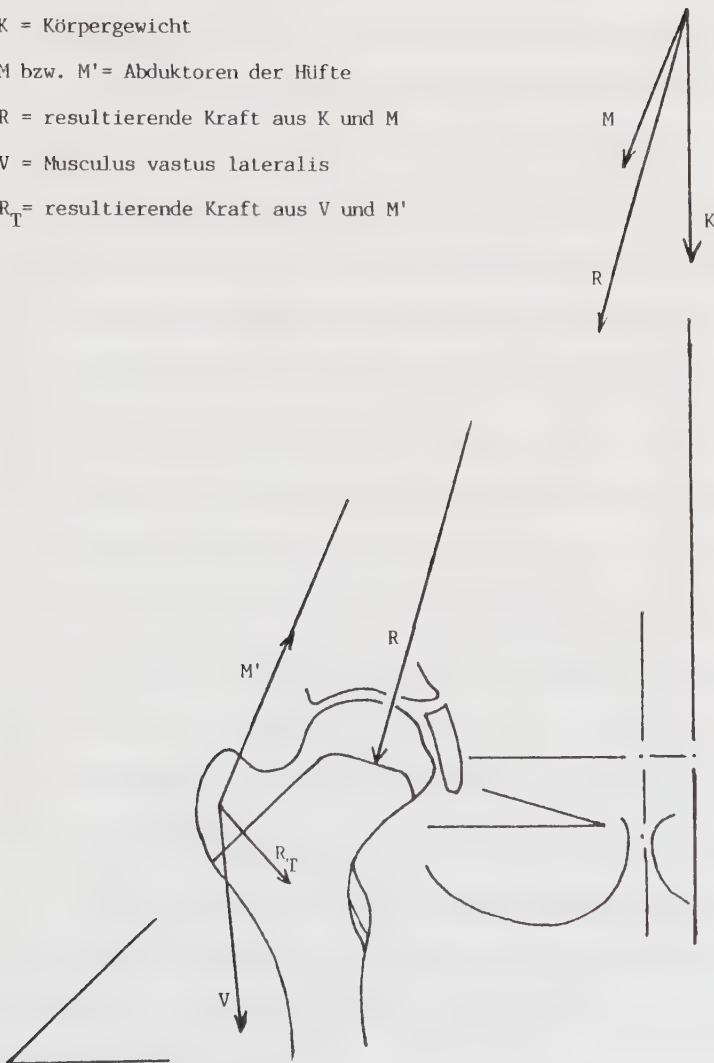


Abb. 4: Das Hüftgelenk und einige wichtige darauf einwirkende Kräfte

7. Ergebnisse

7.1. Erläuterung der Ergebnisse (der Text bezieht sich auf die operierte Hüfte, die mit der kontralateralen Hüfte verglichen wird)

7.1.1. Morphologische Kenndaten

Strecke 1: In der Gruppe 1 ist der laterale Schenkelhals (ZU) während der Erkrankung länger, nach der Pubertät kürzer. Bei der Gruppe 2 ist die Strecke ZU zum Zeitpunkt der Operation länger, danach verläuft das Längenwachstum annähernd parallel (Abb. 4,5).

Strecke 2-4: Bei der Gruppe 1 ist der mittlere Schenkelhals (CU: UY,YX,XC) zum Zeitpunkt der Operation kürzer, vor der Pubertät und nach Ausheilung ca. 2 mm länger. Anmerkung: Ad-diert man den lateralen und den medialen Schenkelhals, wird ein völliger Längenausgleich erreicht. Das verstärkte Wachstum geht auf die Teilstrecken UY und YX zurück. Die Strecke XC, die die Ausformung des Hüftkopfes beschreibt, ist vor der Pubertät größer, dann erfolgt der Ausgleich. Der Idealfall $XC = 0$ kommt in keinem Fall vor. Bei der Gruppe 2 ist der mittlere Schenkelhals zum Zeitpunkt der Operation kürzer, vor der Pubertät länger, danach erfolgt ein Ausgleich. Hier wird das Längenwachstum vor allem durch die Teilstrecken YX und XC, nicht von UY verursacht (Abb. 6,7,8,9,10,11,12,13).

Strecke 20: Die Strecke ZR_1 ergibt sich aus der Addition von von Schenkelhalslänge und Hüftkopfhöhe. Sie ist zum Zeitpunkt der Operation um ca. 3 mm kürzer. Danach erfolgt bis zur Pubertät ein verstärktes Längenwachstum, was zur Verlängerung

der Strecke ZR_1 um ca. 4 mm führt. Nach Wachstumsende erfolgt der Längenausgleich (Abb. 14,15). Nun im Detail zur Entwicklung des Hüftkopfes: Die Strecke CF (Strecke 7) zeigt den Diaphysenvorschub. Dieser ist bei der operierten Hüfte während der gesamten Beobachtungszeit wesentlich größer, es erfolgt trotz verstärkten Wachstums der nicht operierten Hüfte kein Ausgleich. Die Höhe der Epiphyse wird durch die Strecke FR_1 (Strecke 8) dargestellt. Sie ist bei der operierten Hüfte deutlich schmaler, es wird kein Ausgleich erreicht. Die Strecke CR_1 (Strecke 9) zeigt die Höhe des Hüftkopfes von C aus. Dieser ist praeoperativ abgeflacht, im Wachstumsverlauf kommt es zum Ausgleich, den der deutliche Diaphysenvorschub ermöglicht. Bei der Gruppe 2 findet die gleiche Entwicklung statt, jedoch weniger deutlich (Abb. 16, 17,18,19,20,21).

Strecke 5: Bei der Gruppe 1 bleibt die Schenkelhalstaille (w) während der gesamten Entwicklung konstant um etwa 3 mm breiter. Für die Gruppe 2 gilt fast das gleiche. Hier beträgt die Differenz ca. 2 mm (Abb. 22,23).

Strecke 6: Der Hüftkopfdurchmesser (v) ist bei der Gruppe 1 während der gesamten Entwicklung um etwa 3-4 mm breiter. Besonders im Zeitraum zwischen den Operationen und der Pubertät findet eine deutlichere Verbreiterung auf der operierten Seite statt. Dies gilt auch für die Gruppe 2. Nur ist hier der Unterschied zwischen der operierten und der nicht operierten Seite weniger deutlich (Abb. 24,25).

Strecke 10: Der Gelenkspalt (R_1P) der operierten Hüfte ist bei der Gruppe 1 besonders praeoperativ deutlich breiter. Danach

wird der Gelenkspalt schnell schmaler. Der Wert der nicht operierten Seite wird nicht ganz erreicht. Es bleibt eine Differenz von ca. 1 mm. Bei der Gruppe 2 ist der Gelenkspalt ebenfalls breiter. Bereits vor der Pubertät kommt es zum Ausgleich, der auch danach erhalten bleibt (Abb. 26,27).

Eine Ansicht der Entwicklung des gesamten Oberschenkelhalses, des Gelenkkopfs und des Gelenkspalts nach kranial zeigen die Abbildungen 28 und 29.

Strecke 11: Der mediale Hebelarm (CB) der operierten Hüfte ist in der Gruppe 1 praeoperativ deutlich länger. Es erfolgt bereits vor der Pubertät eine Angleichung bis auf 2-3 mm, die bis zum Wachstumsende bestehen bleibt. Auch bei der Gruppe 2 bleibt die praeoperative Differenz - sie ist etwas geringer als bei der Gruppe 1 - während der gesamten Entwicklung erhalten (Abb. 30,31).

Strecke 12: Die Hüftkopfbreite (CR_2) der operierten Hüfte ist bei der Gruppe 1 praeoperativ etwa gleich, danach findet ein stärkeres Breitenwachstum statt, das auch bis zum Abschluß des Wachstums erhalten bleibt. Bei der Gruppe 2 bleibt die praeoperativ vorhandene Differenz von ca. 2 mm konstant erhalten (Abb. 32,33).

Strecke 13: Der mediale Gelenkspalt (R_2K) der operierten Hüfte ist bei der Gruppe 1 praeoperativ deutlich breiter. Bereits vor der Pubertät findet ein erheblicher Ausgleich statt. Bis zum Wachstumsende gelingt der völlige Ausgleich. Bei der Gruppe 2 ist der mediale Gelenkspalt der operierten Hüfte gegenüber der nicht operierten Hüfte immer um ca. 1-2 mm breiter (Abb. 34,35).

Eine Gesamtansicht der Entwicklung des Hüftkopfes und des

Gelenkspalts nach medial bieten die Abbildungen 36 und 37.

Winkel 14: Der Acetabulum- oder Pfannendachwinkel (α) der operierten Hüfte ist bei der Gruppe 1 praeoperativ erheblich größer. Vor der Pubertät kommt es zum Ausgleich, bei Wachstumsende ist der Winkel der operierten Hüfte um etwa 2° kleiner. Die Entwicklung dieses Winkels verläuft bei der Gruppe 2 analog (Abb. 38,39).

Winkel 15: Der Zentrumeckwinkel (ϵ) der operierten Hüfte ist bei der Gruppe 1 praeoperativ deutlich kleiner. Diese Differenz bleibt bis zur Pubertät etwa gleich, dann erfolgt bis Wachstumsende eine Annäherung, ohne daß ein Ausgleich erreicht werden kann. Die Entwicklung bei der Gruppe 2 verläuft ebenso, wobei aber vor Wachstumsabschluß ein Ausgleich erfolgt (Abb. 40,41).

7.1.2. Biomechanische Kenndaten

Winkel 16: Der Spreizwinkel (ω) der operierten Hüfte ist bei der Gruppe 1 ständig etwas kleiner, die größte Differenz besteht vor der Pubertät. Vor Wachstumsende wird ein annähernder Ausgleich erreicht. Die Spreizwinkel der Gruppe 2 verhalten sich ähnlich, auch hier erfolgt in etwa der Ausgleich zwischen beiden Seiten (Abb. 42,43).

Winkel 17: Der Schenkelhalsschaftwinkel (γ) der operierten Hüfte ist bei der Gruppe 1 praeoperativ annähernd gleich wie der der nicht operierten Hüfte. Vor der Pubertät vergrößert er sich deutlich, um vor Wachstumsabschluß seinen Ausgangswert einzunehmen. Der Winkel der gesunden Seite bleibt annähernd gleich. Bei der Gruppe 2 erfolgt eine ähnliche Entwicklung. Die vorpubertäre Vergrößerung des Winkels der operierten Seite fällt

wesentlich deutlicher aus. Vor Wachstumsabschluß kommt es wieder zum Ausgleich zwischen der operierten und der nicht operierten Seite (Abb. 44,45).

Winkel 18: Der Trochanterwinkel (ϵ) der operierten Hüfte ist bei der Gruppe 1 praeoperativ größer. Vor der Pubertät wird ein Ausgleich beider Seiten erreicht, vor Wachstumsabschluß ist der Winkel der operierten Seite geringfügig kleiner als auf der gesunden Seite, welcher während der gesamten Entwicklung annähernd gleich groß bleibt. Bei der Gruppe 2 ist der Winkel der operierten Hüfte sowohl praeoperativ, vor der Pubertät als auch bei Wachstumsabschluß größer als der Winkel der nicht operierten Hüfte. Während der gesamten Entwicklung verkleinern sich die Winkel auf beiden Seiten ständig (Abb. 46,47).

Strecke 21: Die Strecke TU der operierten Hüfte ist praeoperativ bei der Gruppe 1 etwa gleich. Vor der Pubertät wird sie im Vergleich zur nicht operierten Hüfte deutlich länger, um vor Wachstumsende zu einem Ausgleich zu finden. Bei der Gruppe 2 findet fast die gleiche Entwicklung statt (Abb. 48,49).

Strecke 22: Die Strecke TC der operierten Hüfte ist bei der Gruppe 1 praeoperativ auf beiden Seiten gleich groß. Vor der Pubertät wird sie im Vergleich zur gesunden Hüfte deutlich länger, um vor Wachstumsabschluß wieder einen etwa gleichen Wert zu erlangen. Bei der Gruppe 2 ist annähernd die gleiche Entwicklung festzustellen (Abb. 50,51).

Winkel 23: Der Winkel γ der operierten Hüfte ist bei der Gruppe 1 praeoperativ etwa gleich groß wie der der gesunden Hüfte. Vor der Pubertät wird der Winkel der operierten Hüfte erheblich

größer. Bis zum Wachstumsabschluß erfolgt wieder eine Winkelverkleinerung, eine Differenz von ca. 4° zwischen beiden Seiten bleibt bestehen. Die Entwicklung der Hüften bei der Gruppe 2 verläuft ähnlich - mit dem Unterschied, daß vor Wachstumsende der Winkel auf der Seite der operierten Hüfte kleiner wird als der auf der Seite der nicht operierten Hüfte (Abb. 52,53).

Strecke 24: Die Strecke CA der operierten Hüfte ist bei der Gruppe 1 praeoperativ gleich groß wie die der gesunden Hüfte. Vor der Pubertät wird sie im Vergleich zur gesunden Hüfte etwas länger. Vor Wachstumsende ist die Strecke CA wieder um ca. 5 mm kürzer als die der gesunden Hüfte. Bei der Gruppe 2 ist die Strecke CA auf der operierten und auf der nicht operierten Hüftenseite praeoperativ und nach der Pubertät gleich groß, vor Wachstumsende geringfügig kürzer (Abb. 54,55).

Strecke 25: Die Strecke TA ist bei der Gruppe 1 praeoperativ bei der operierten Hüfte kleiner als bei der gesunden Hüfte. Danach erfolgt auf der operierten Seite eine ständige Vergrößerung im Gegensatz zur gesunden Hüfte. Die Entwicklung bei der Gruppe 2 verläuft analog (Abb. 56,57).

7.1.3. Kenndaten der Wachstumsfugen

Winkel 26: Der Epiphysenfugenwinkel (EY $\angle$) ist bei der Gruppe 1 auf der operierten Seite praeoperativ und vor der Pubertät deutlich kleiner als auf der gesunden Seite. Bei Wachstumsabschluß wird ein Ausgleich erzielt. Bei der Gruppe 2 verläuft die Entwicklung praeoperativ und präpubertär ebenso. Vor Wachstumsabschluß bleibt der Winkel auf der operierten Seite aber kleiner als auf der nicht operierten Seite (Abb. 58,59).

Winkel 27: Der Trochanterapophysenfugenwinkel (AY $\angle$) ist bei

der Gruppe 1 während der gesamten Entwicklung auf der operierten Seite deutlich größer. Das gleiche gilt für die Gruppe 2, hier ist die Differenz weniger groß (Abb. 60,61).

Winkel 28: Der Kopfepiphysewinkel ($KE\angle$) ist bei der Gruppe 1 auf der operierten Seite präoperativ und präpubertär größer, vor Wachstumsabschluß kleiner als der Winkel der gesunden Seite. Bei der Gruppe 2 sind der Winkel der operierten und der der nicht operierten Seite annähernd gleich groß, präoperativ und vor Wachstumsende ist der Winkel der operierten Seite etwas größer, vor der Pubertät etwas kleiner als der Winkel der nicht operierten Seite (Abb. 62,63).

Winkel 29: Der Trochanterapophysen-Schenkelhalswinkel ($TA\angle$) ist bei der Gruppe 1 auf der operierten Seite ständig kleiner als auf der gesunden Seite, wobei sich die Differenz vergrößert. Das gleiche gilt für die Winkel der Gruppe 2 (Abb. 64,65).

Winkel 30: Der Epiphyse-Femurschaftwinkel ($KF\angle$) ist bei der Gruppe 1 auf der operierten Seite präoperativ und vor der Pubertät größer, vor Wachstumsende kleiner als auf der gesunden Seite. Bei der Gruppe 2 ist der Winkel der operierten Hüfte ständig größer als der Winkel der nicht operierten Seite (Abb. 66,67).

Winkel 31: Der Apophysen-Femurschaftwinkel ($TF\angle$) ist bei der Gruppe 1 auf der operierten Seite ständig kleiner als auf der gesunden Seite. Die Differenz wird vor Wachstumsabschluß zunehmend größer. Bei der Gruppe 2 ist der Winkel der operierten Seite ebenfalls ständig kleiner als bei der nicht operierten Hüfte. Die Differenz ist aber geringer als bei der Gruppe 1 (Abb. 68,69).

7.2. Diagramme

Erläuterung: In den folgenden Abbildungen werden die gemessenen Strecken und Winkel in Millimetern bzw. Winkelgraden dargestellt. Die Indexberechnung ist ohne Bezeichnung, da sie per definitionem den Quotient aus Wert der nicht operierten Seite und Wert der operierten Seite mit 100 multipliziert anzeigt. Dies bedeutet z.B. bei Index = 100, daß die Werte beider Hüften gleich groß sind. Es wird jeweils der größte und der kleinste Wert aufgetragen. Die durchgehende Gerade verbindet die Mittelwerte.

Bei der 4er-Gruppe ist nur eine Hüfte erkrankt:

Punkt 1: Wert der gesunden Hüfte praeoperativ

" 2: " " " " vor der Pubertät

" 3: " " " " nach Wachstumsabschluß

" 4: Wert der operierten Hüfte praeoperativ

" 5: " " " " vor der Pubertät

" 6: " " " " nach Wachstumsabschluß

" 7: Indexberechnung praeoperativ

" 8: " vor der Pubertät

" 9: " nach Wachstumsabschluß

Bei der 10er-Gruppe sind beide Hüften erkrankt:

Punkt 1: Wert der nicht operierten Hüfte praeoperativ

" 2: " " " " vor der Pubertät

" 3: " " " " nach Wachstumsabschluß

Punkt 4: Wert der operierten Hüfte praeoperativ

" 5: " " " " vor der Pubertät

" 6: " " " " nach Wachstumsabschluß

" 7: Indexberechnung praeoperativ

" 8: " vor der Pubertät

" 9: " nach Wachstumsabschluß

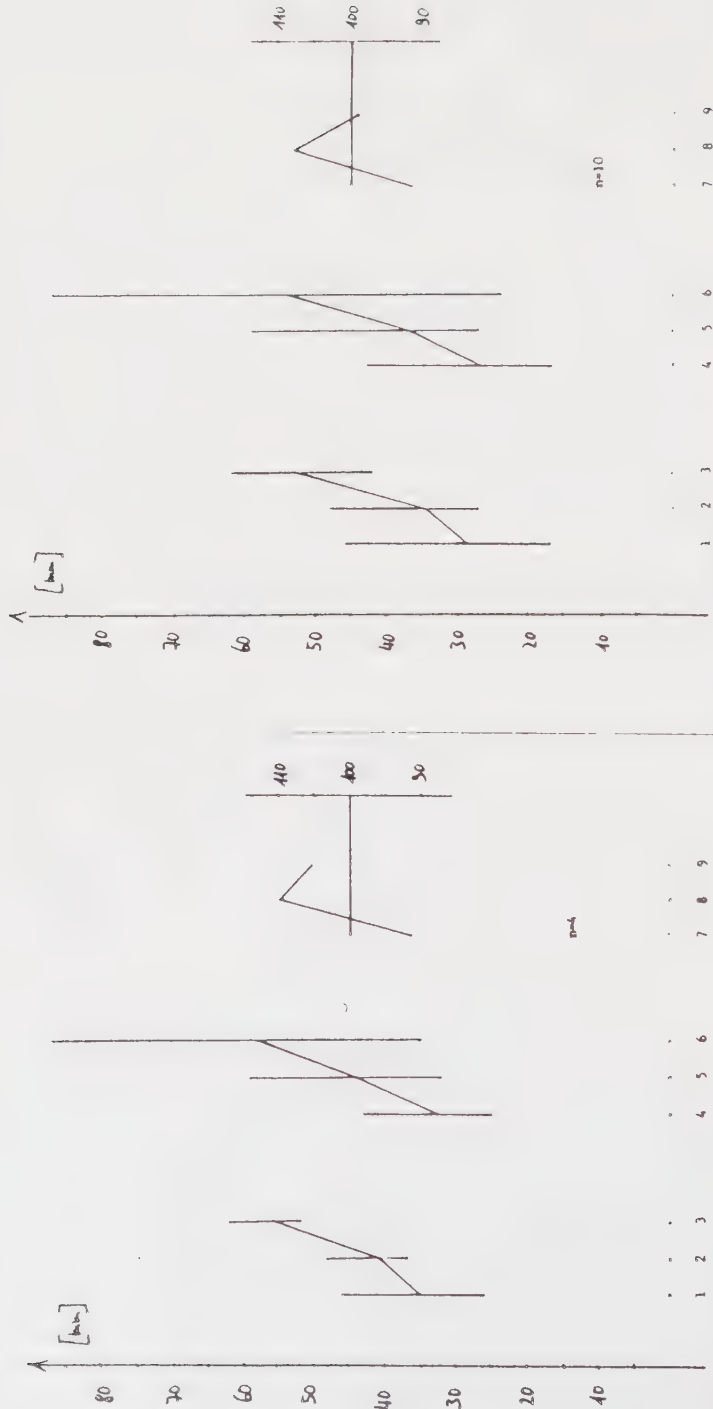
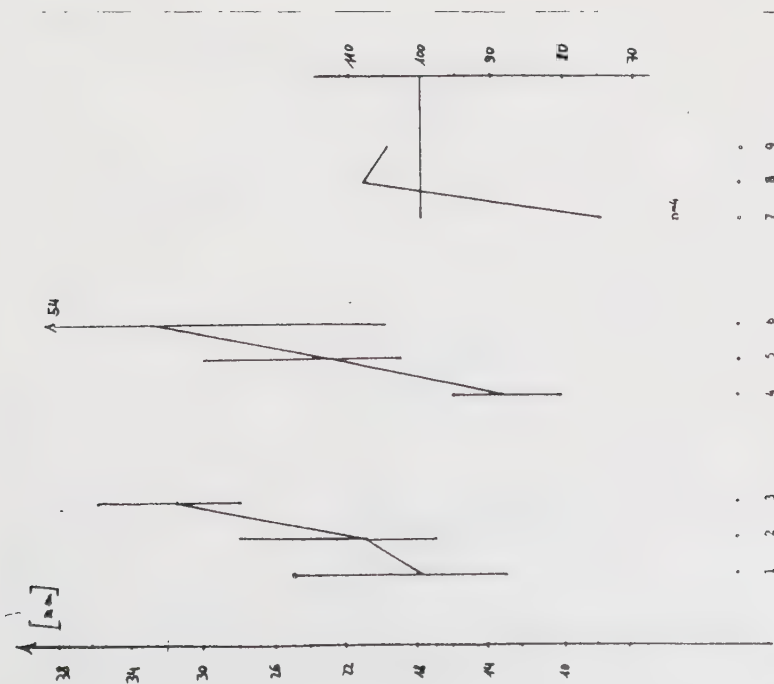


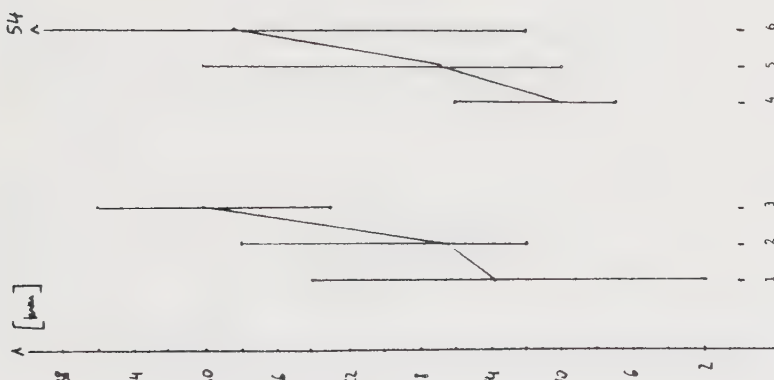
Abb. 6 : Strecke QU

Abb. 7 : Strecke QU



1	2	3	4	5	6	7	8	9
.	.	.	.	.	.	.	.	.

Abb. 8 : Strecke UY



1	2	3	4	5	6	7	8	9
.	.	.	.	.	.	.	.	.

Abb. 9 : Strecke UY

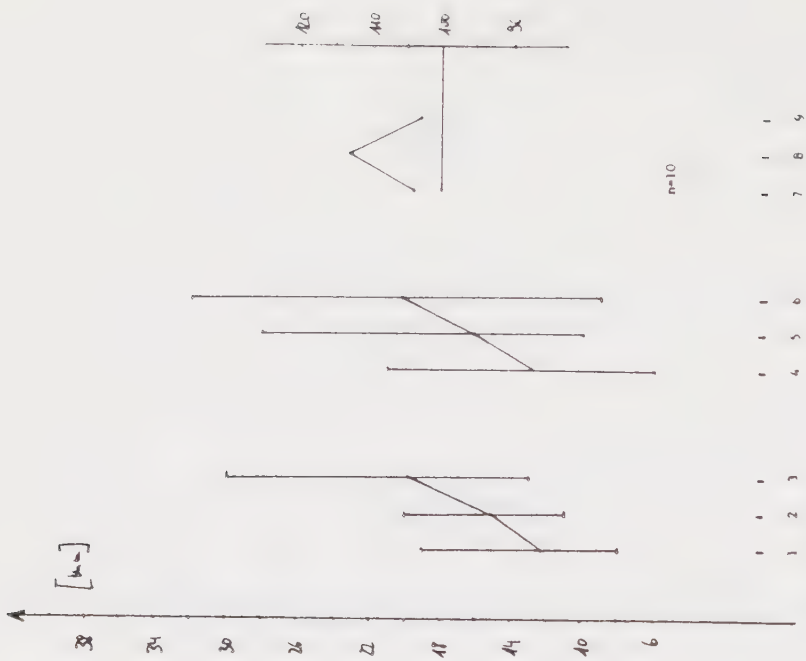
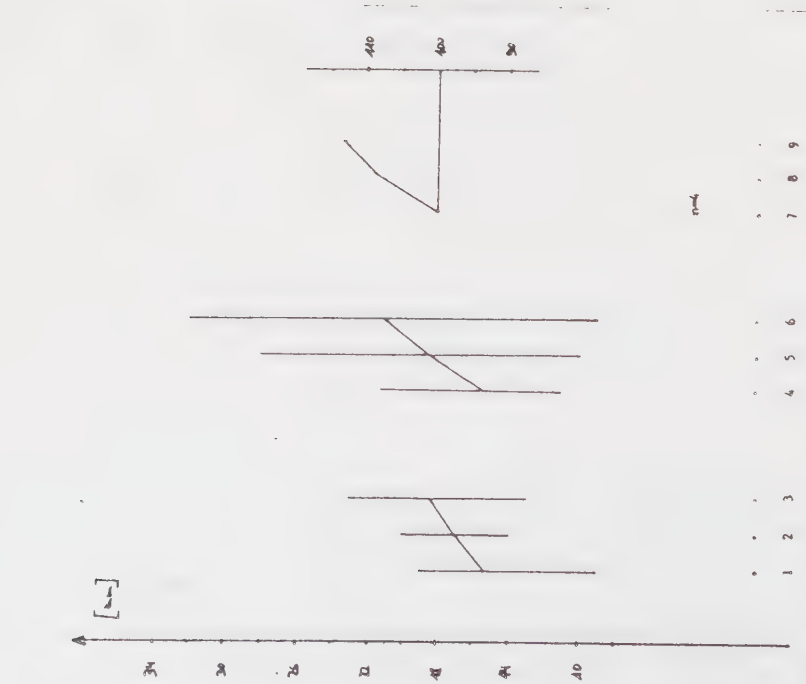
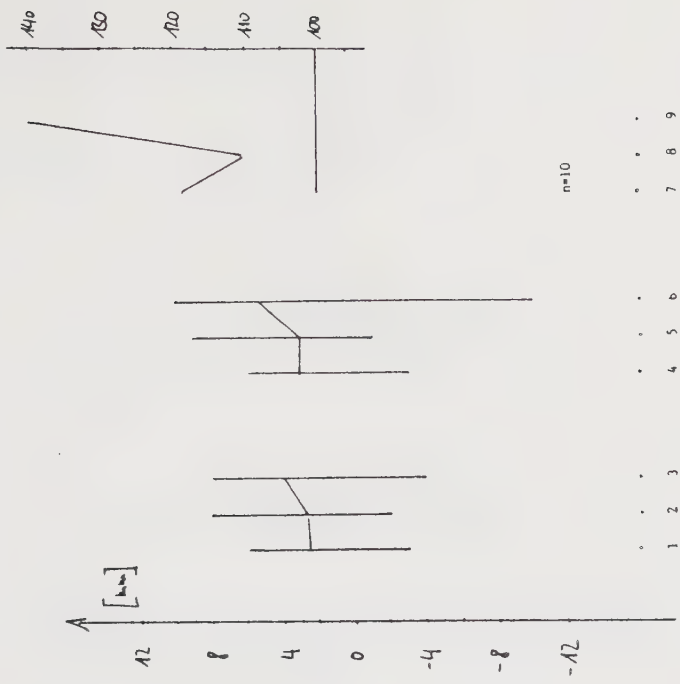


Abb. 10: Strecke YI





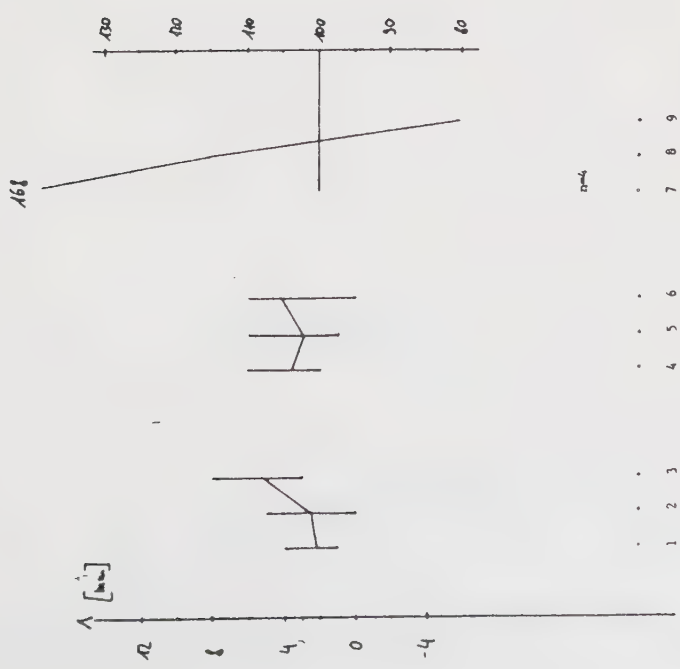
$n=10$

• • •
7 8 9

• • •
4 5 6

• • •
1 2 3

Abb. 13: Strecke XC



$n=6$

• • •
7 8 9

• • •
4 5 6

• • •
1 2 3

Abb. 12 Strecke XC



$n=10$

1 2 3 4 5 6 7 8 9

Abb. 15. Strecke ZB₉



$n=4$

1 2 3 4 5 6 7 8 9

Abb. 14. Strecke ZB₄

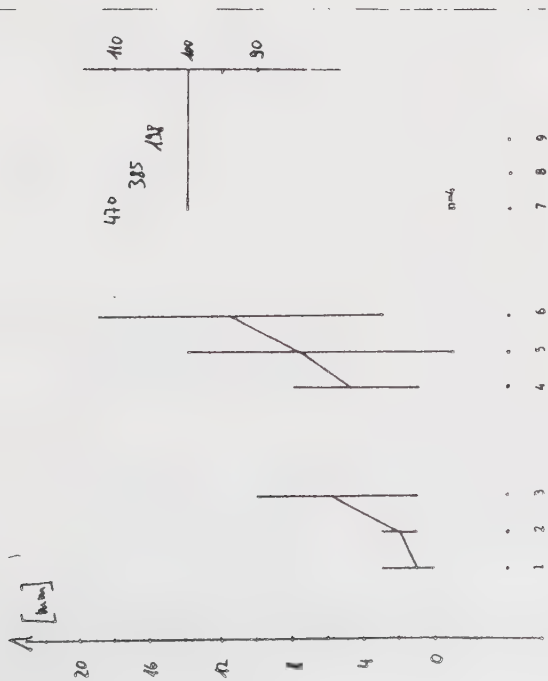


Abb. 16: Strecke CF

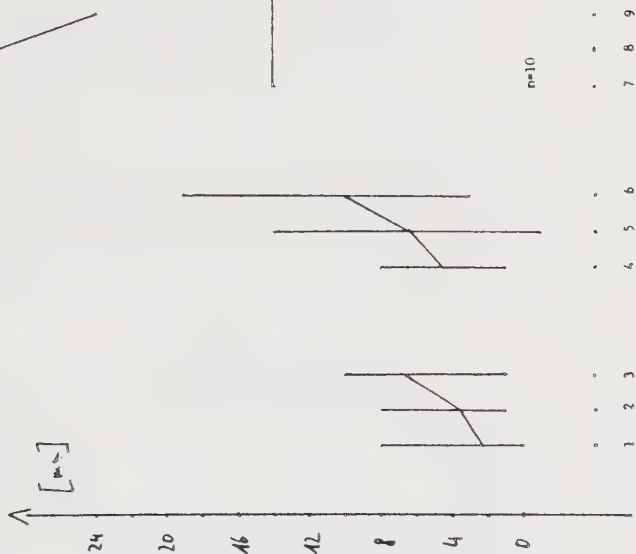


Abb. 17: Strecke CF

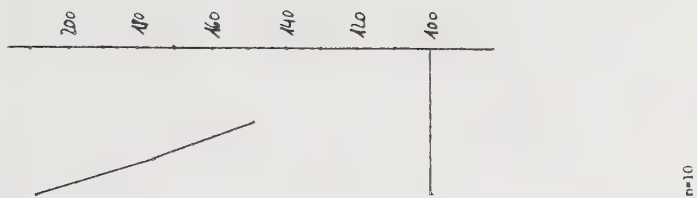




Abb. 18: Strecke PB₁

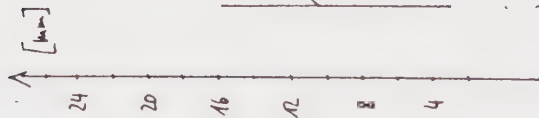
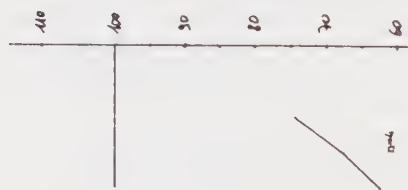
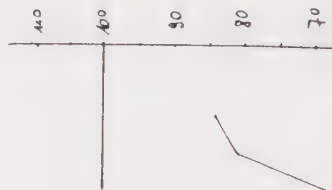


Abb. 19: Strecke PB₁



n=10

7 8 9

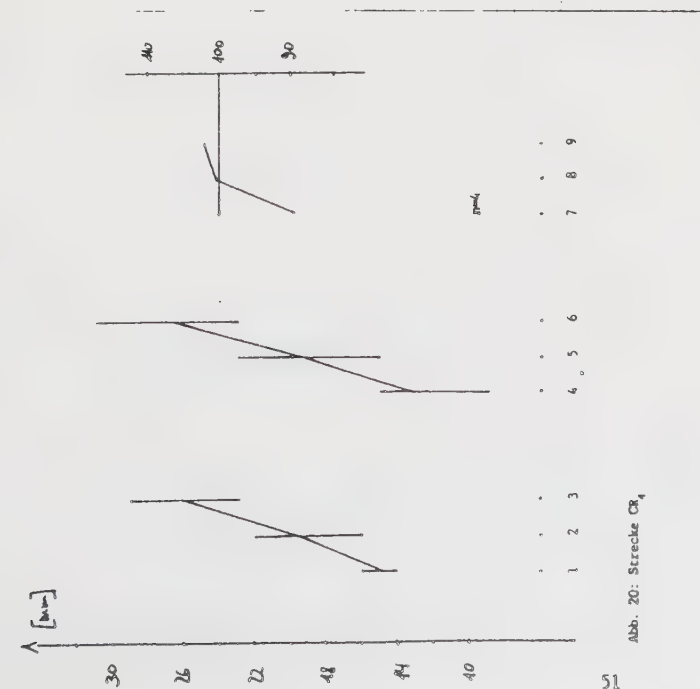


Abb. 20: Strecke CR₄

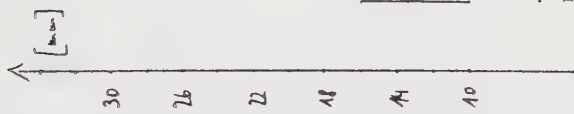
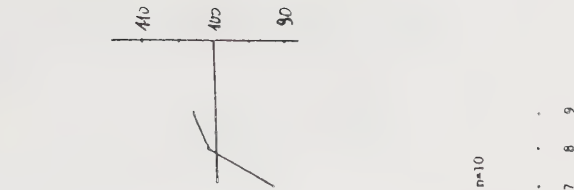


Abb. 21: Strecke CR₅



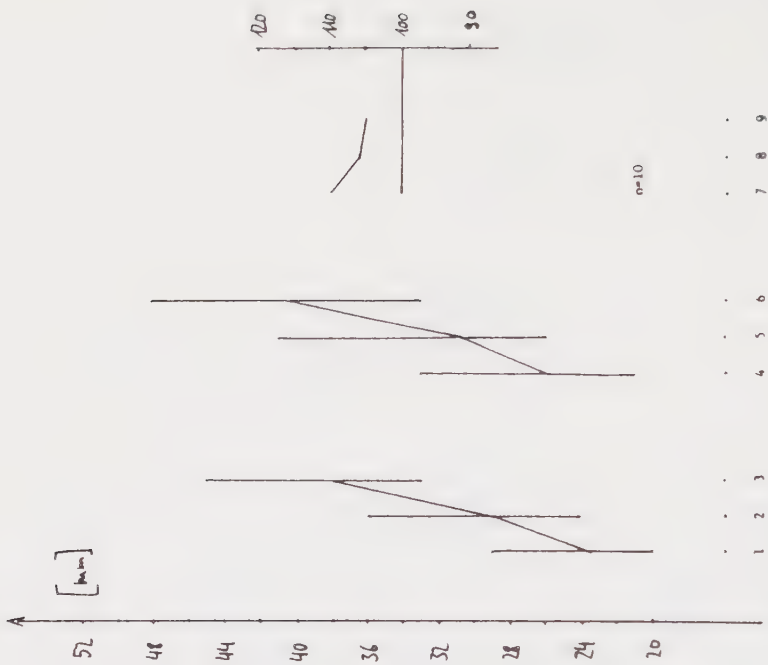


Abb. 23. Schenkelhalbselle v

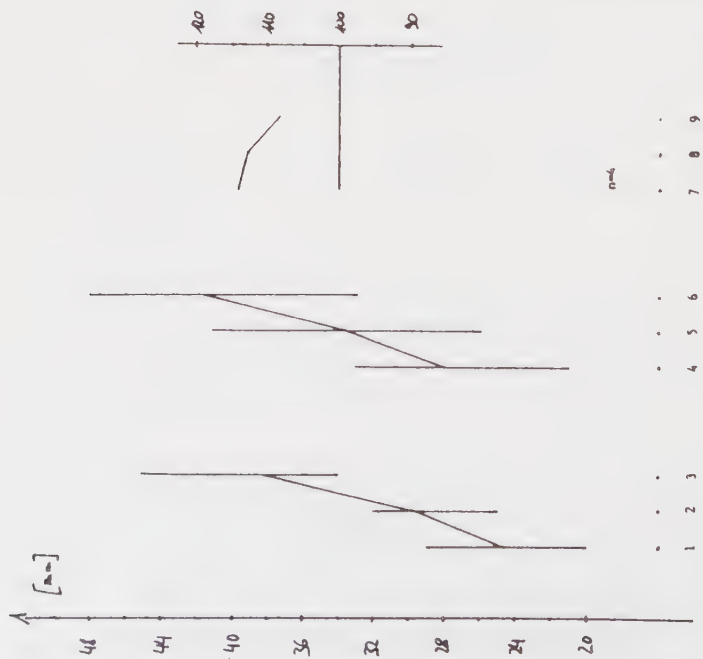


Abb. 22: Schenkelhalbselle w

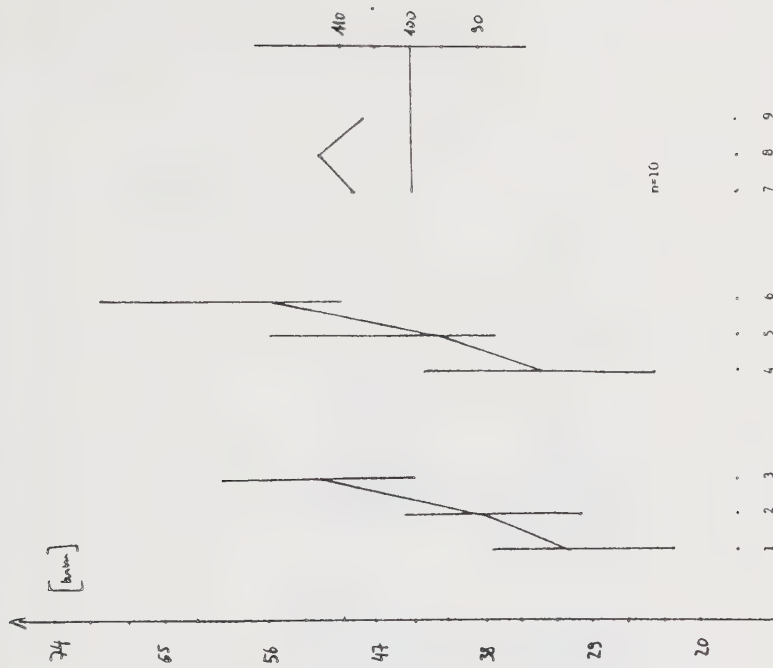


Abb. 24: Halbkopfdurchmesser v



Abb. 25: Halbkopfdurchmesser v

$n=10$

Gruppe 1 (n=4)

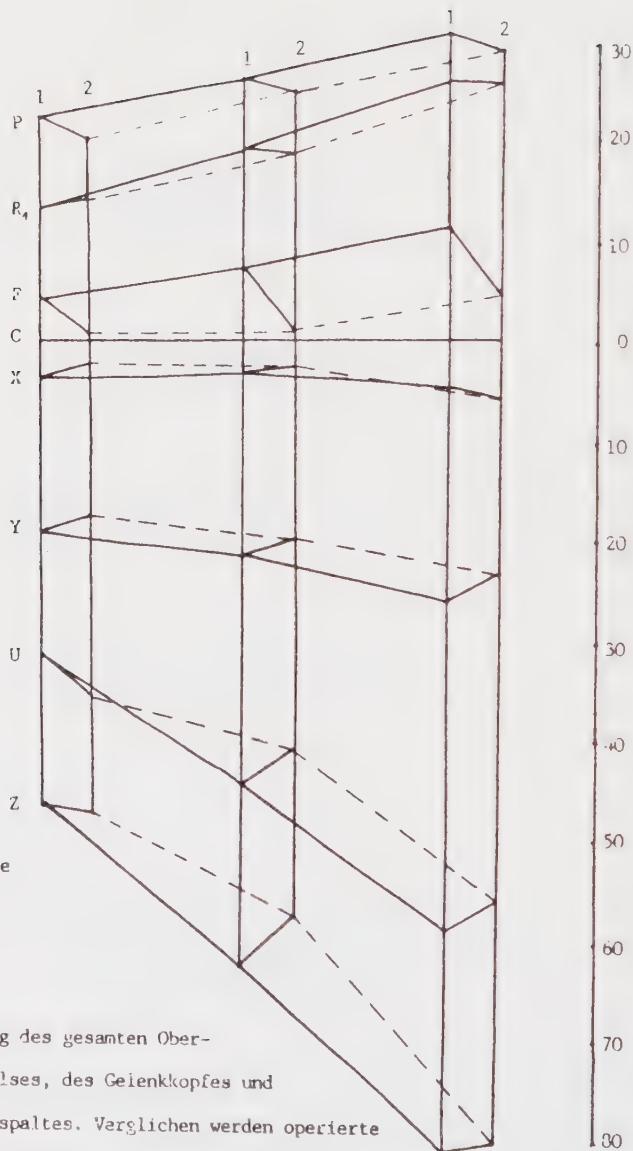




Abb. 26: Strecke B_1P

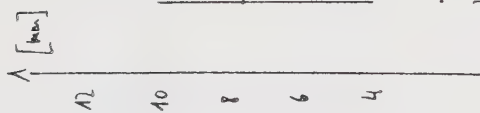
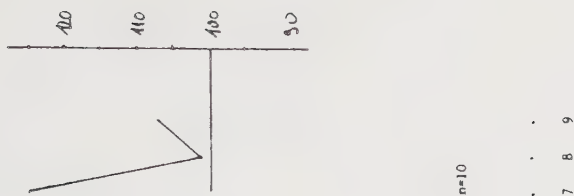
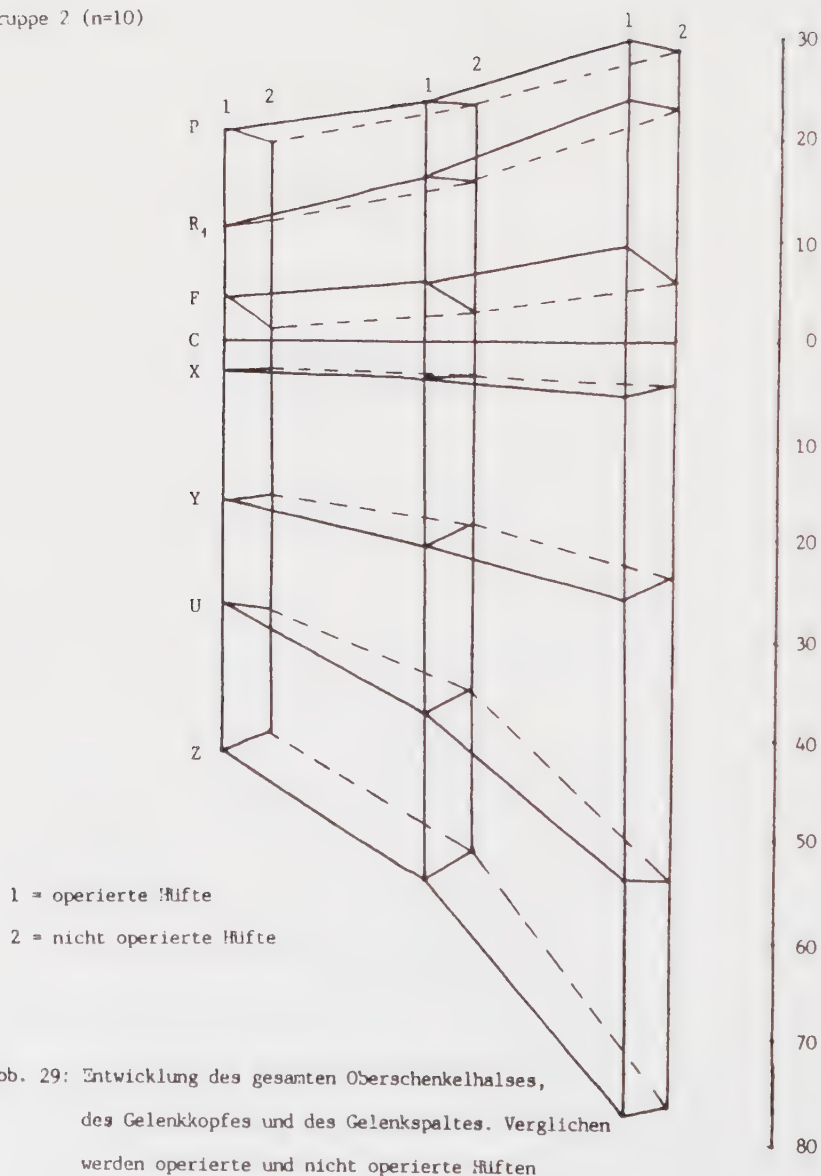


Abb. 27: Strecke B_1P



$n=10$

Gruppe 2 (n=10)



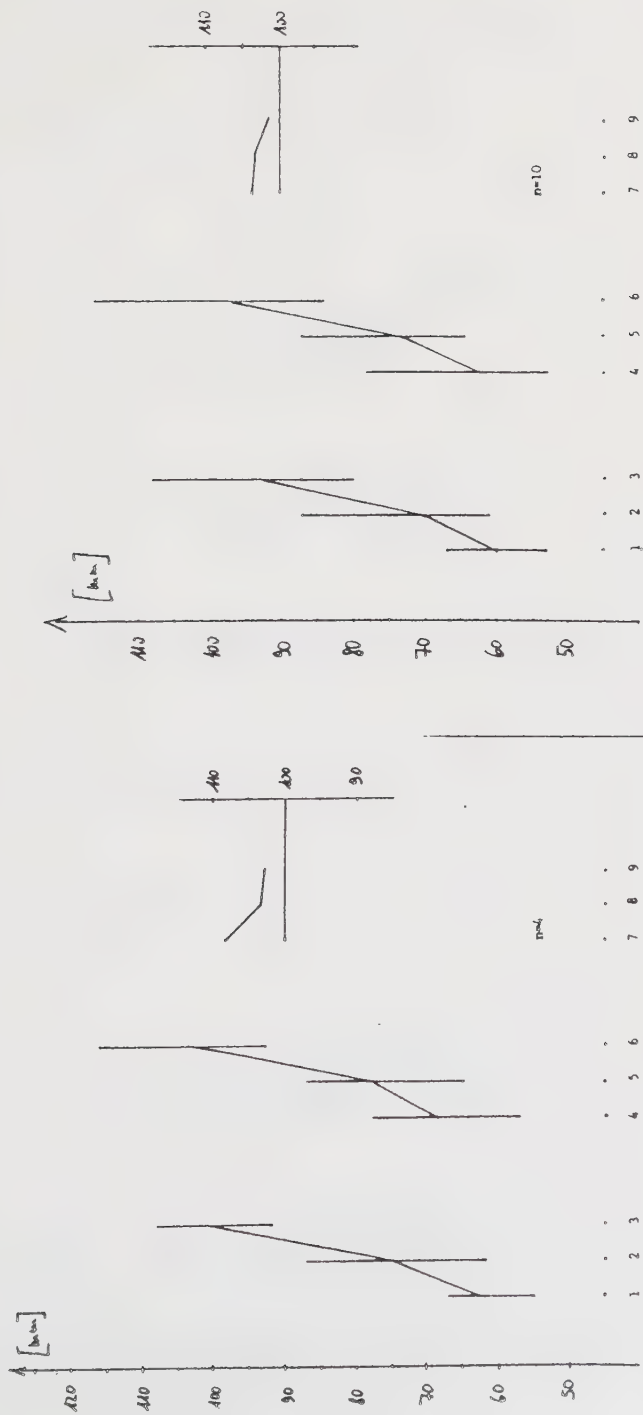
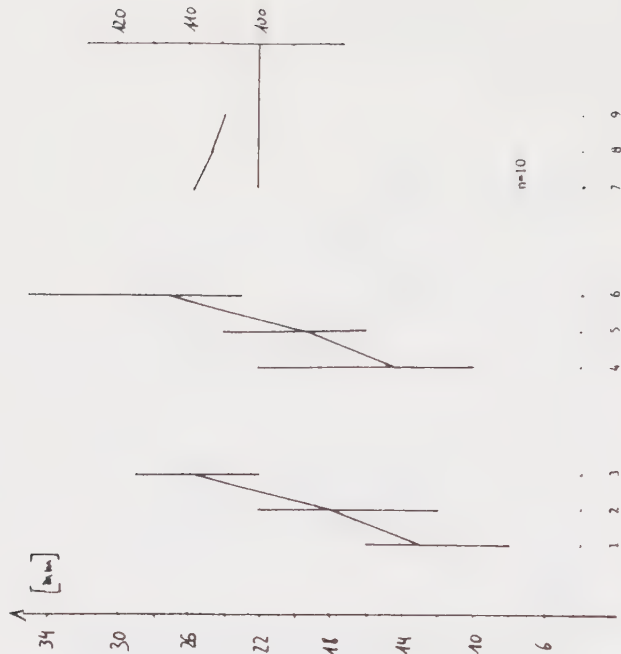
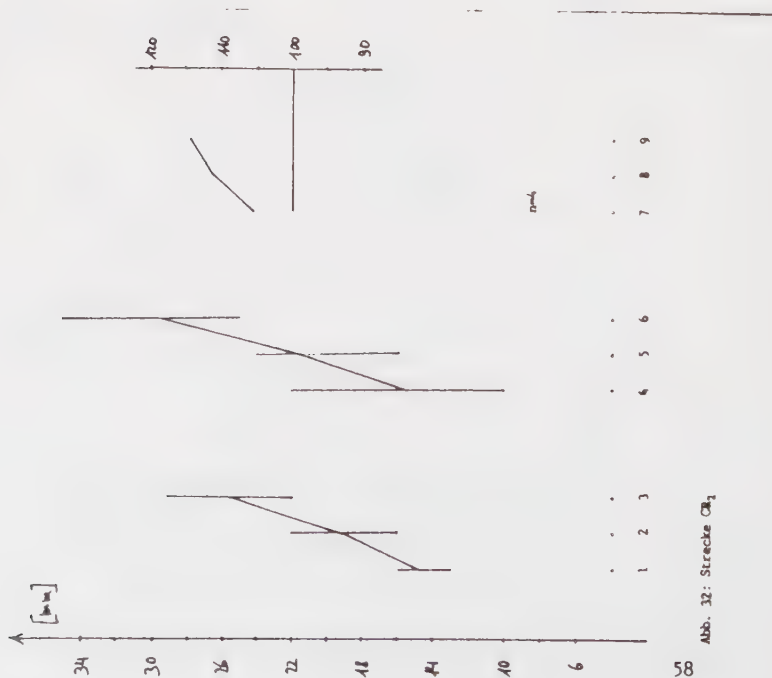
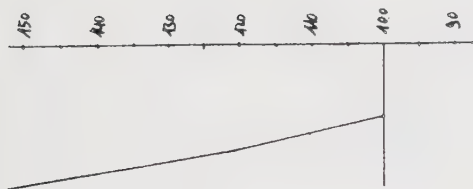


Abb. 31 : Strecke CB

Abb. 30 : Strecke CB





$n=6$

• • •
7 8 9



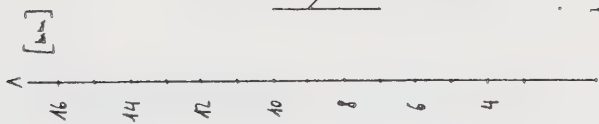
• • •
4 5 6



• • •
1 2 3



Abb. 34: Strecke R_{2K}



$n=10$

• • •
7 8 9



• • •
4 5 6



• • •
1 2 3

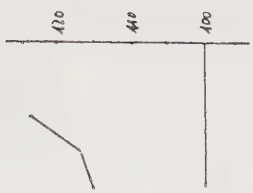


Abb. 35: Strecke R_{2K}

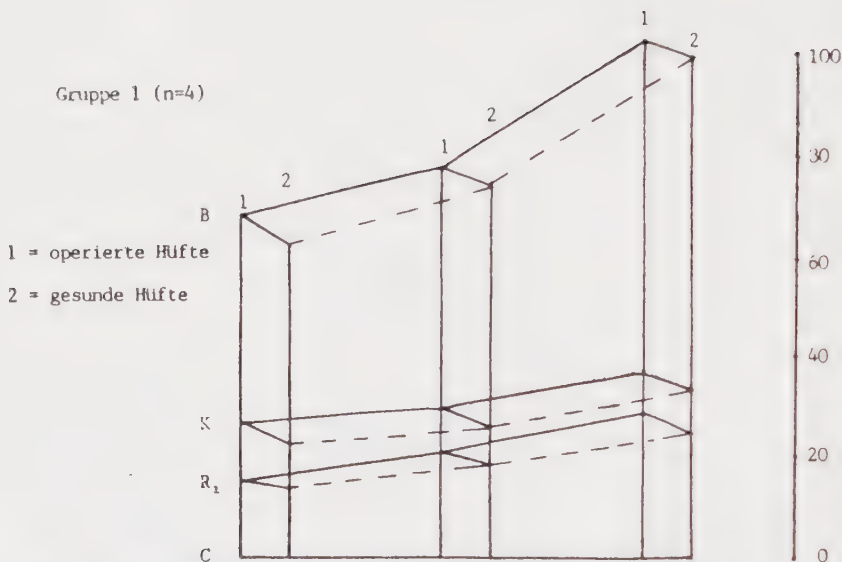


Abb. 36: Entwicklung des Hüftkopfes und des Gelenkspaltes nach medial bis zur Körperlängsachse. Verglichen werden operierte und gesunde Hüften

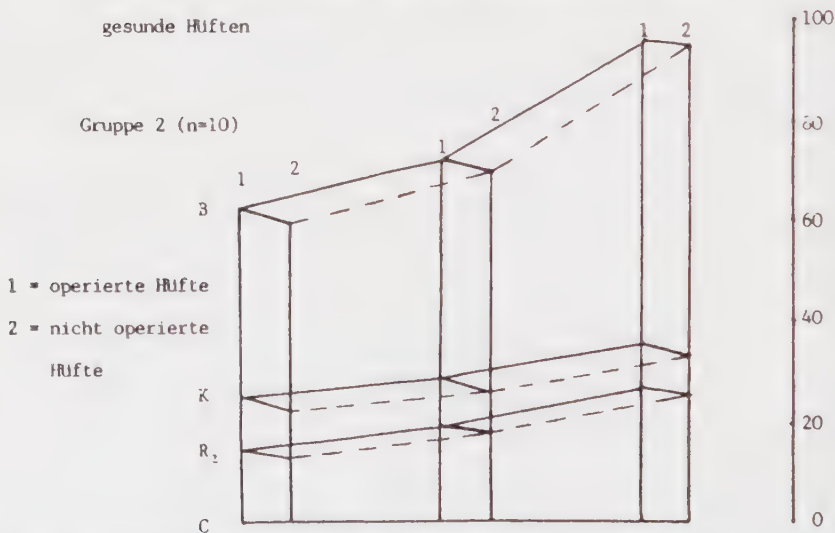


Abb. 37: Entwicklung des Hüftkopfes und des Gelenkspaltes nach medial bis zur Körperlängsachse. Verglichen werden operierte und nicht operierte Hüften

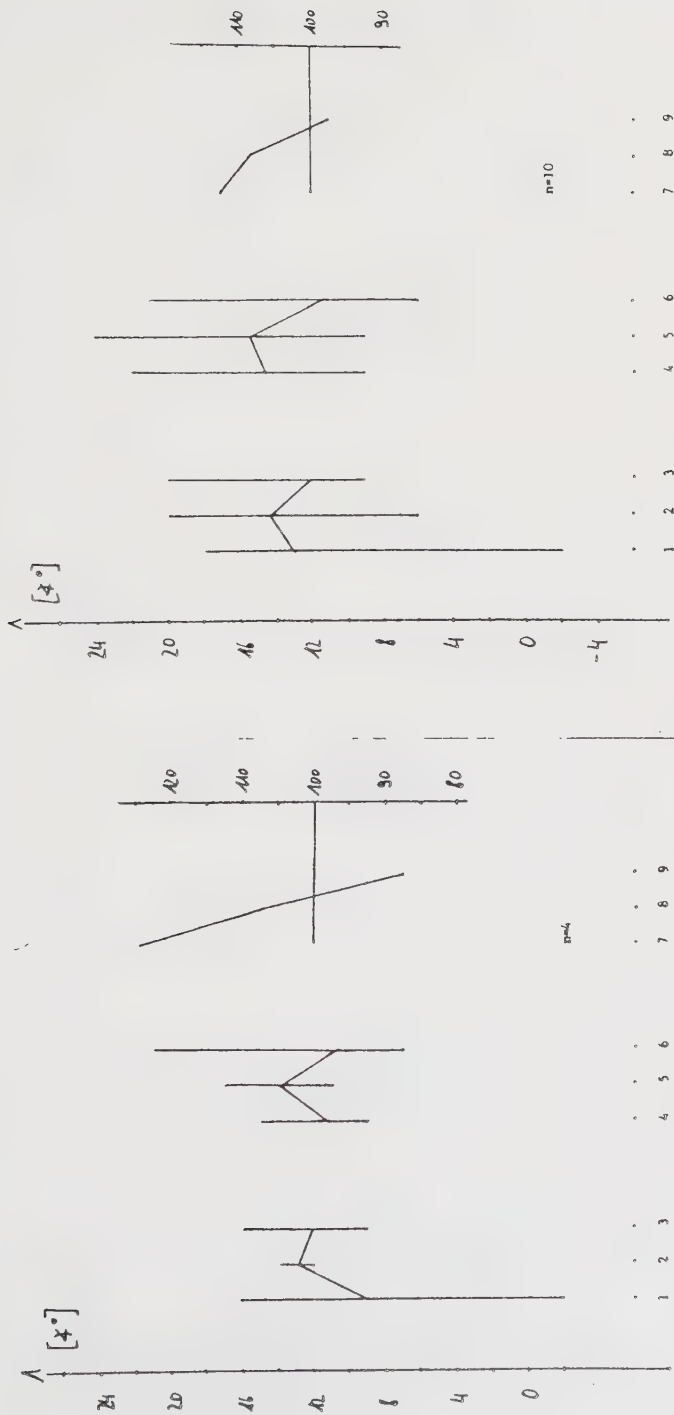


Abb. 38: Acetabulum-Winkel (AC- ϕ)

Abb. 39: Acetabulum-Winkel (AC- ϕ)

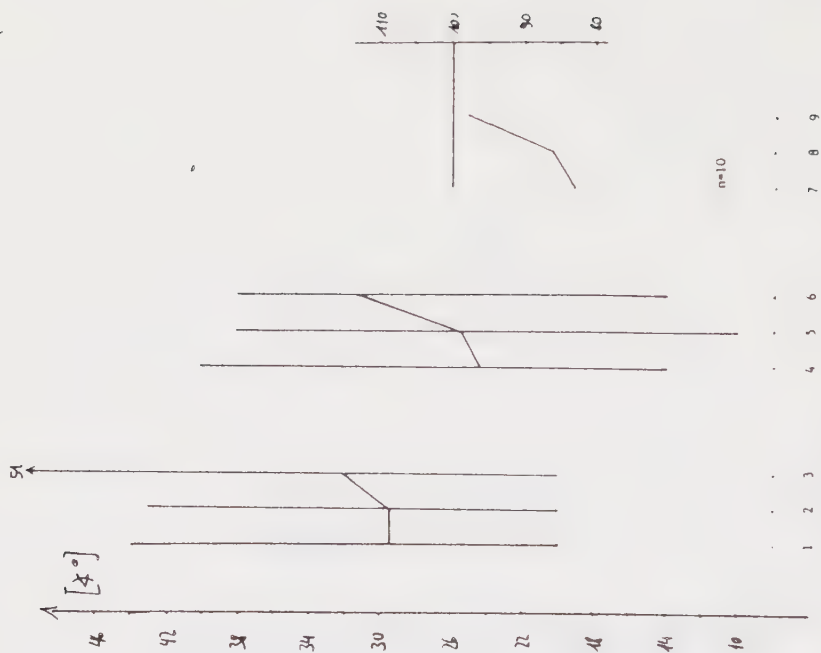


Abb. 41. Zentrumsch-Winkel (CE 4)

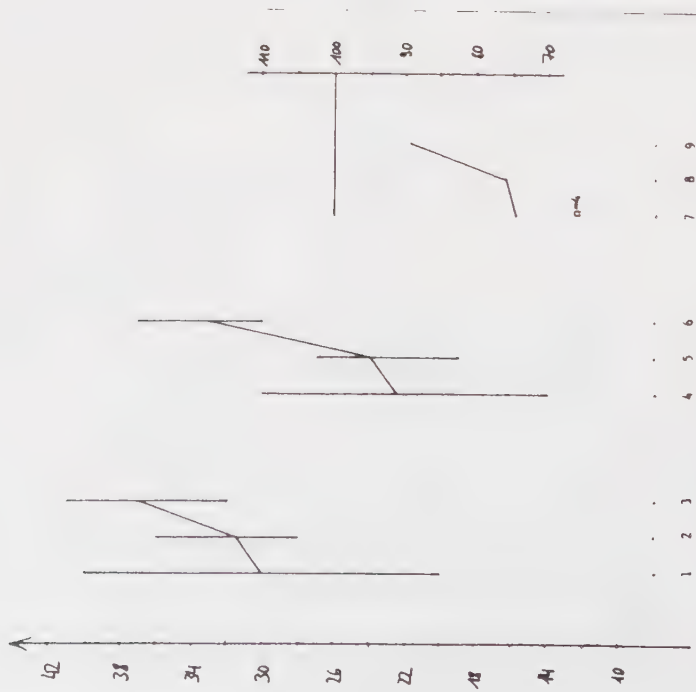


Abb. 40. Zentrumsch-Winkel (CE 4)

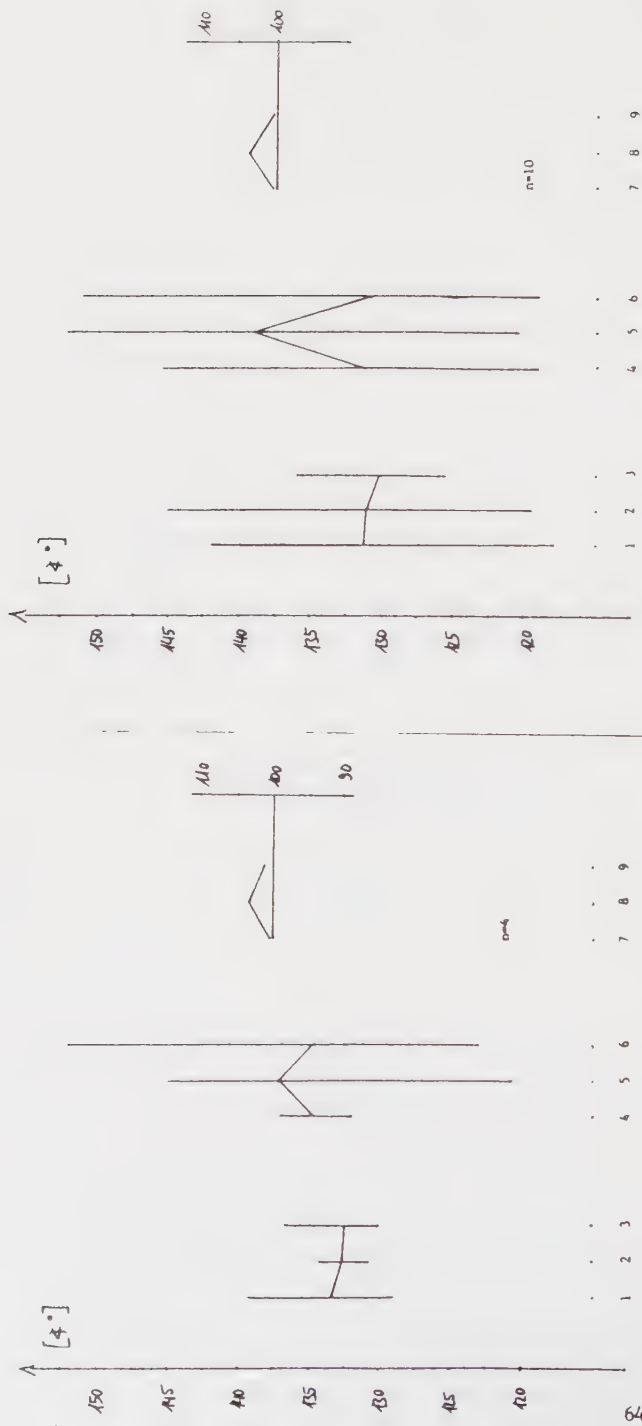


Abb. 44: Schenkelhalb-Schaft-Winkel γ

Abb. 45: Schenkelhalb-Schaft-Winkel γ

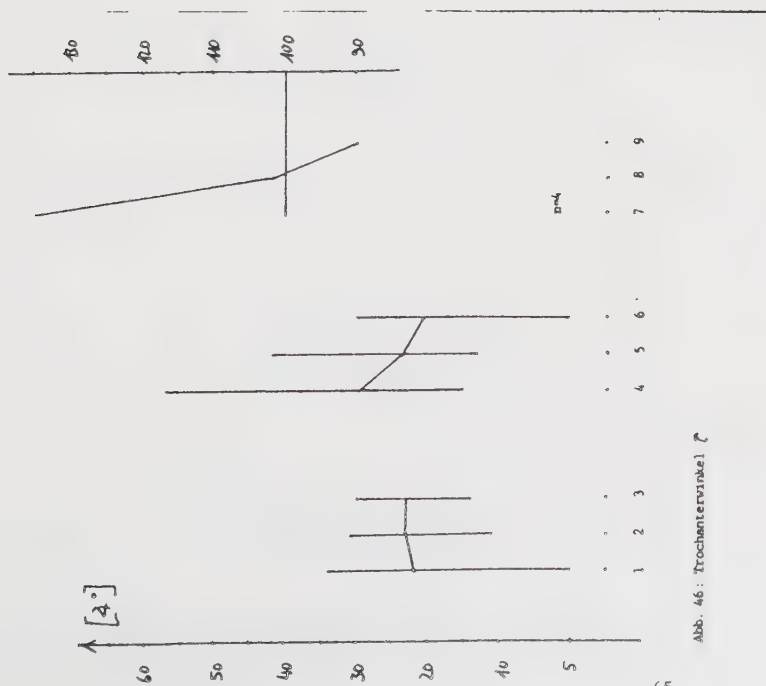


Abb. 46: Trochanterwinkel λ

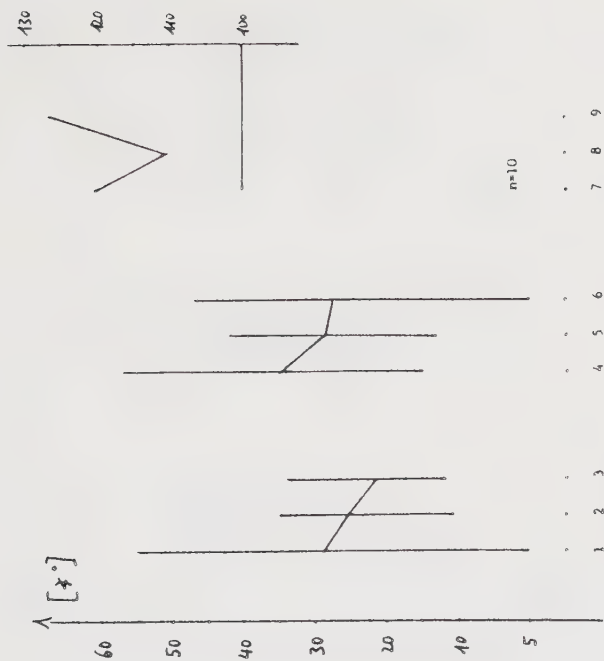


Abb. 47: Trochanterwinkel λ

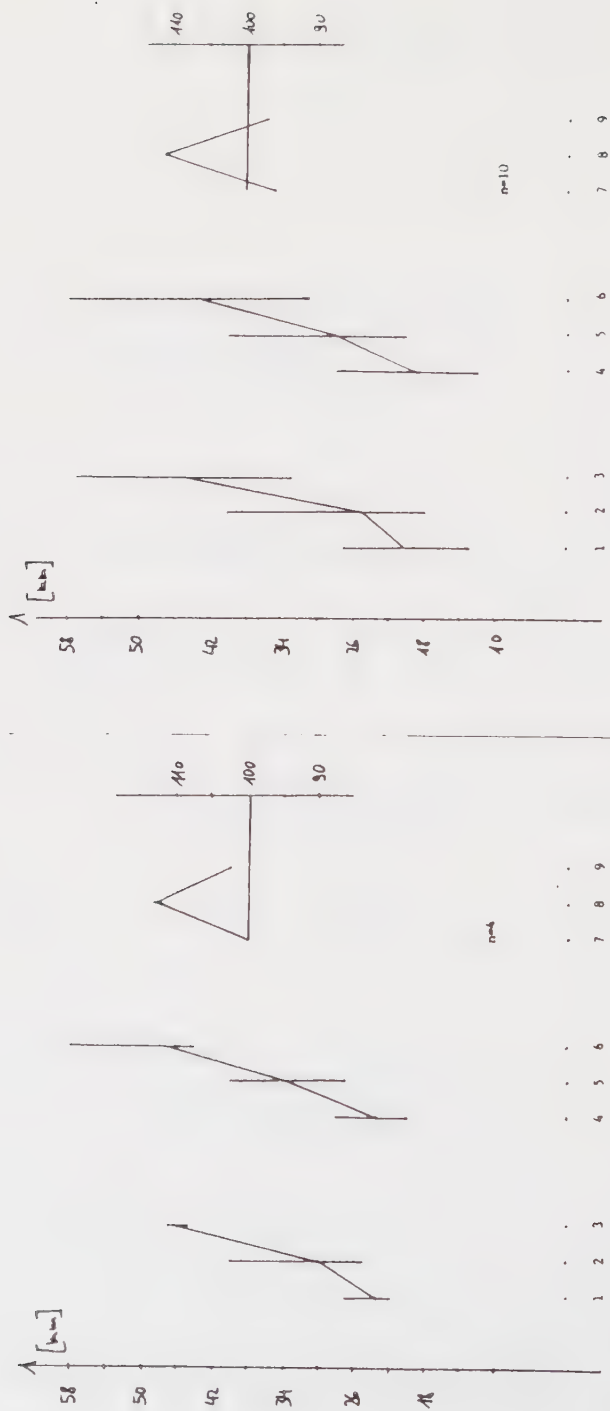


Abb. 48: Strecke TU

Abb. 49: Strecke TU

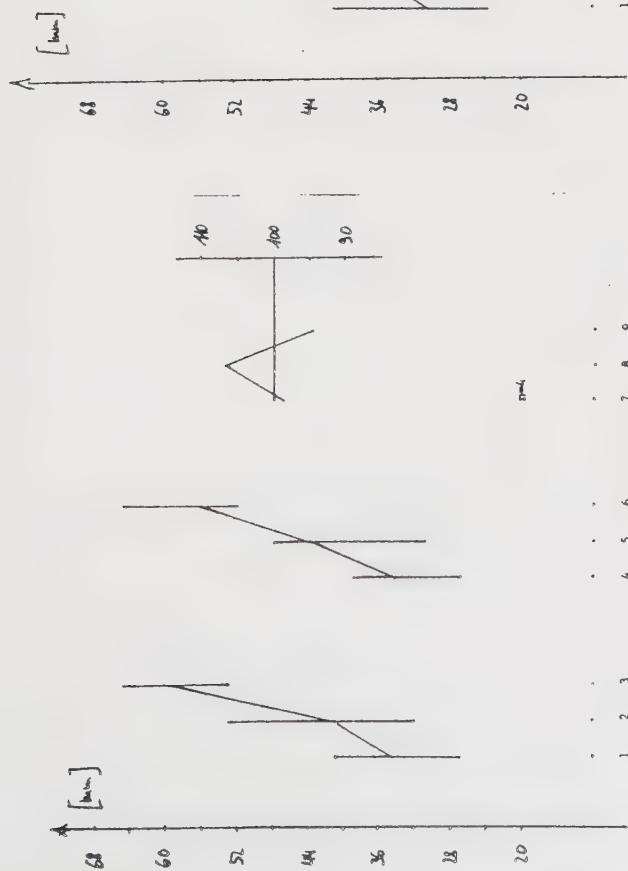


Abb. 50: Strecke TC

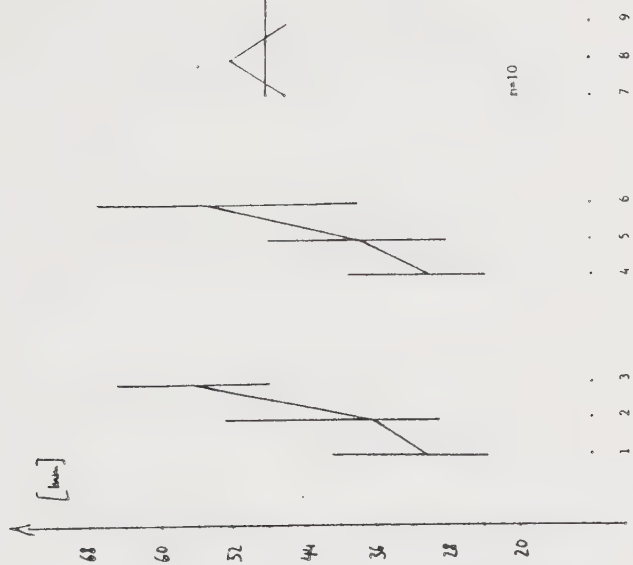


Abb. 51: Strecke TC

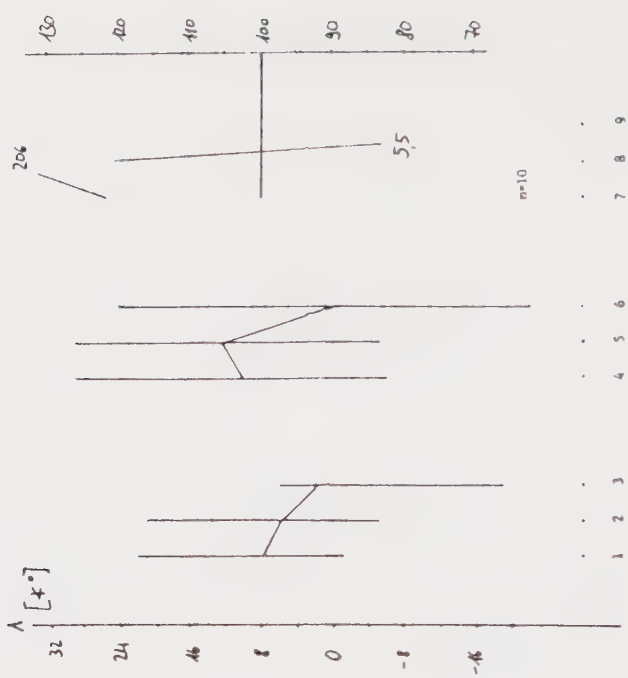


Abb. 53: Winkel φ

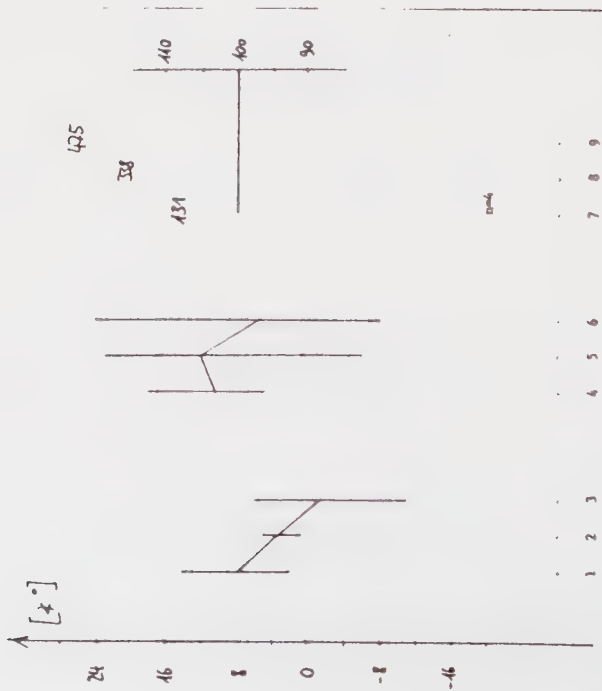
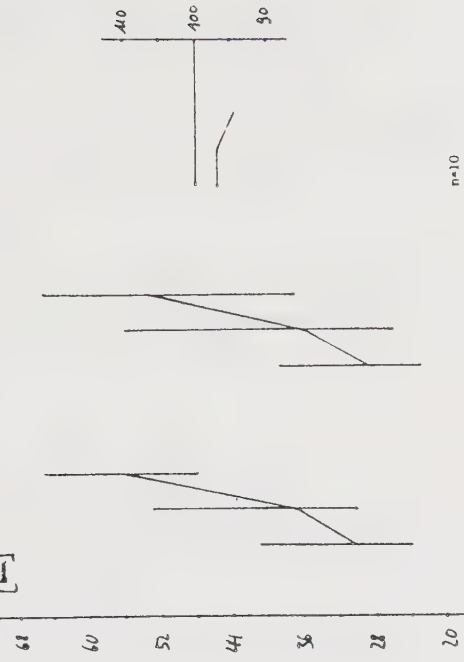


Abb. 52: Winkel φ

λ [km]

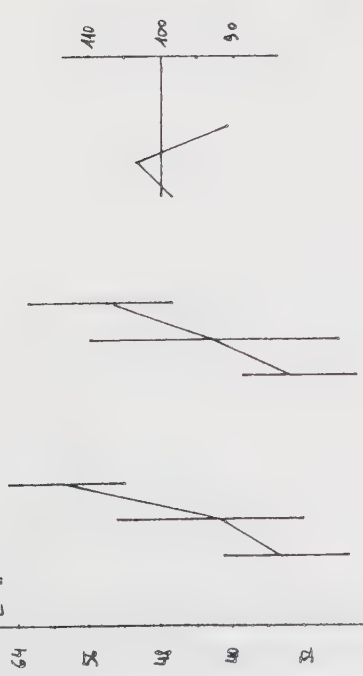


$n=10$

.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
1	2	3	4	5	6	7	8	9	

Abb. 55 : Strecke CA

λ [km]



$n=10$

.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
1	2	3	4	5	6	7	8	9	

Abb. 54 : Strecke CA

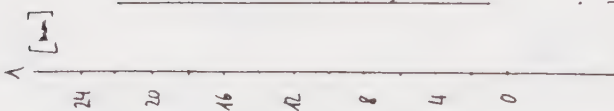


$n=4$

1	2	3	4	5	6	7	8	9
.	.	.	.	.	.	.	.	.

70

Abb. 56: Strecke TA



$n=10$

1	2	3	4	5	6	7	8	9
.	.	.	.	.	.	.	.	.

Abb. 57: Strecke TA



243 203

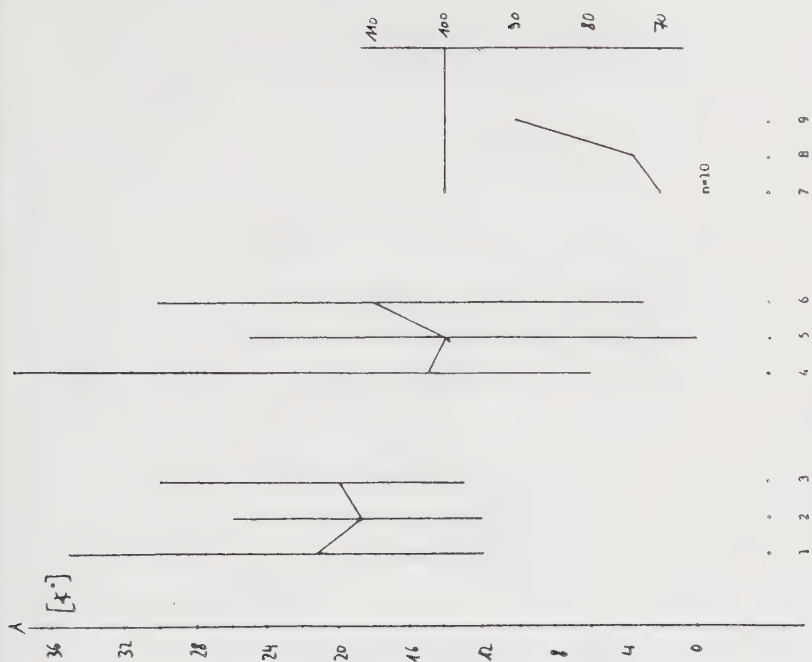


Abb. 58: Kopfepiphyse-Y-Pugen-Winkel (E74)

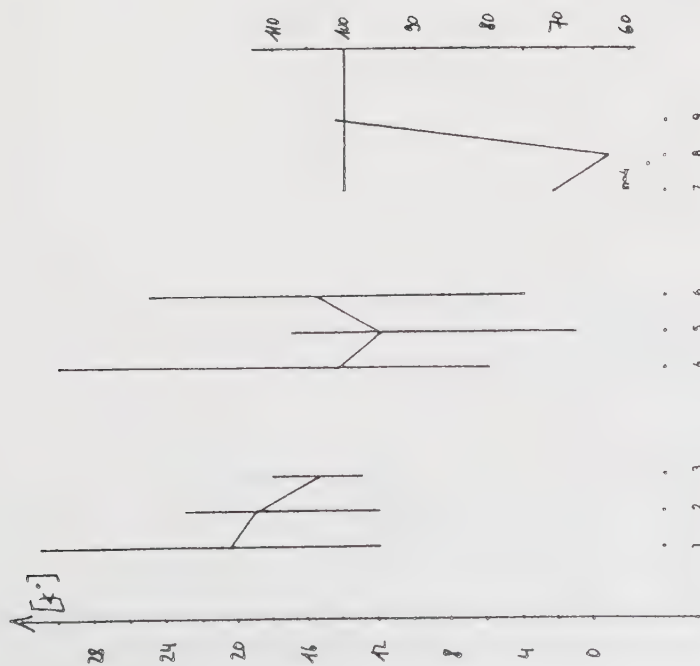


Abb. 59: Kopfepiphyse-Y-Pugen-Winkel (E74)

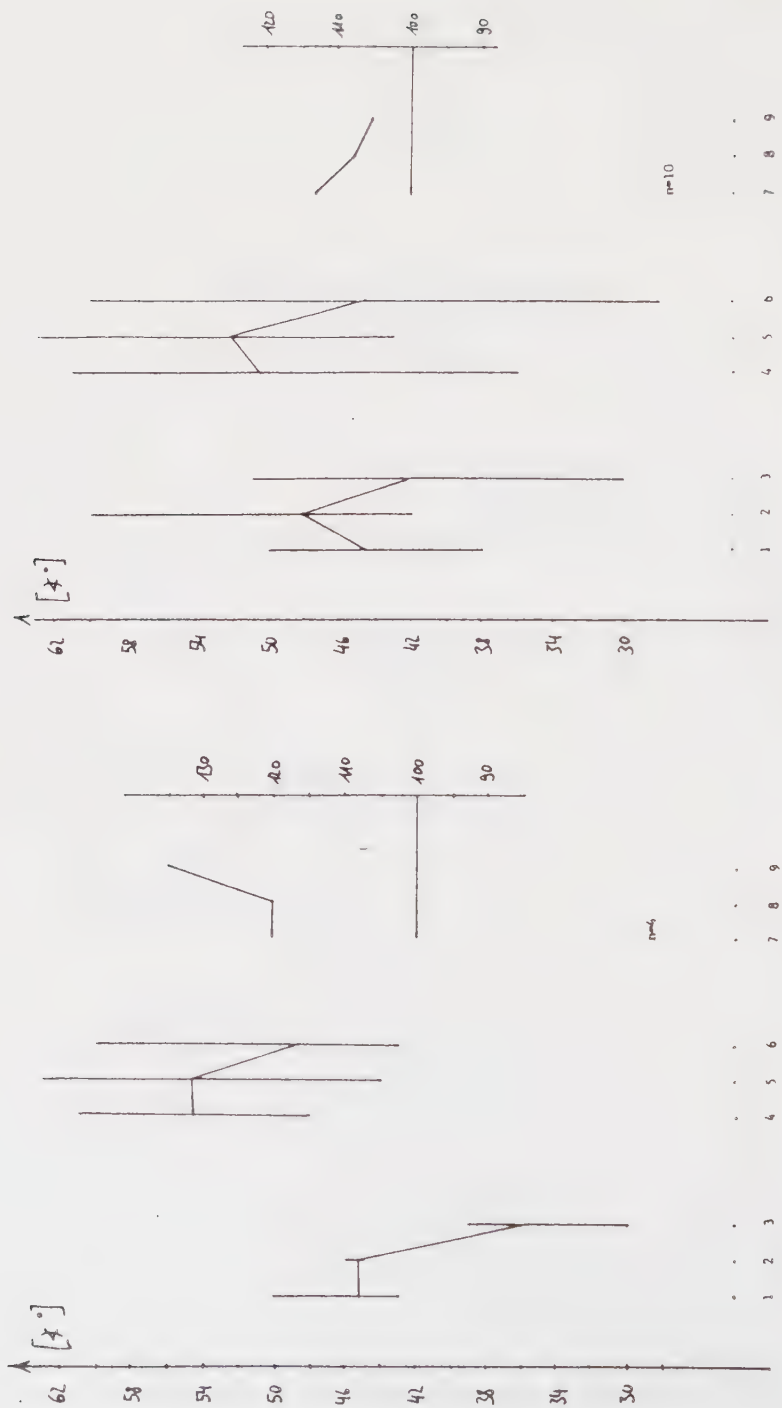


Abb. 61. Trochantersapophysen- γ -Pugen-Winkel (AY₄)

Abb. 60. Trochantersapophysen- γ -Pugen-Winkel (AY₂)

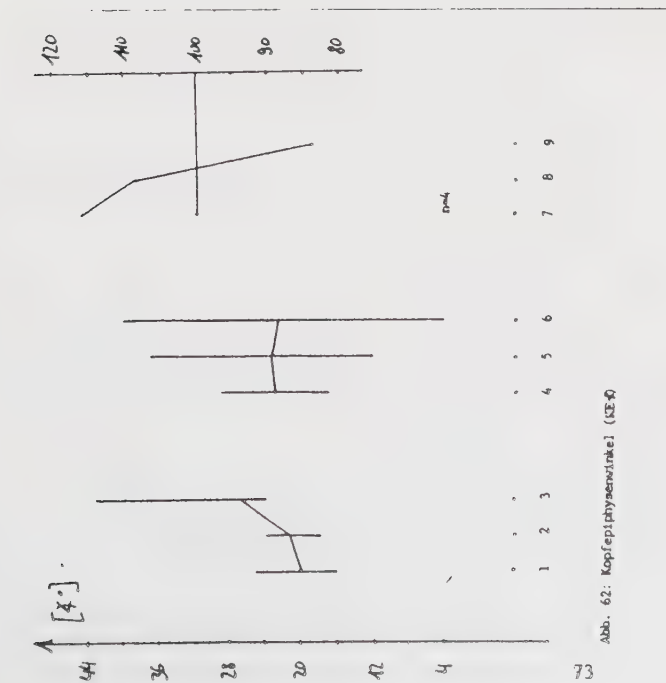


Abb. 62: Kopfeiphysenwinkel (KE-9)

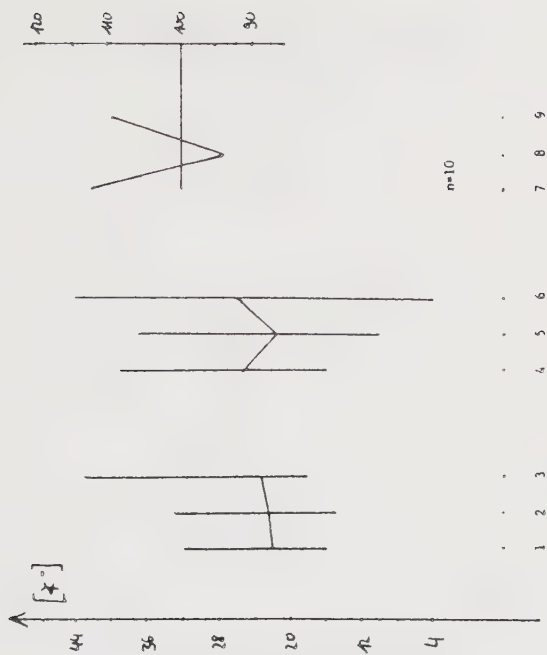


Abb. 63: Kopfeiphysenwinkel (KE-8)

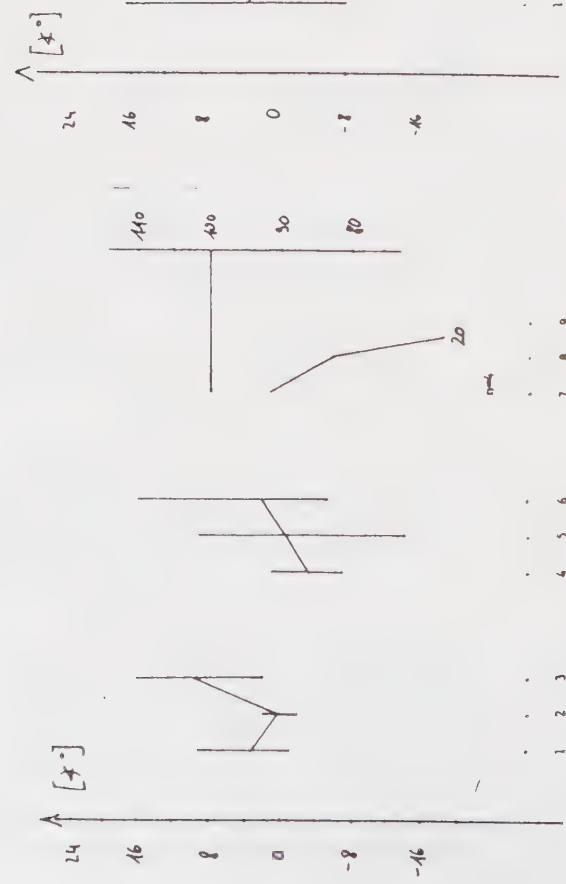


Abb. 64: Trochantropophyten-Schenkelhals-Winkel (Tae)

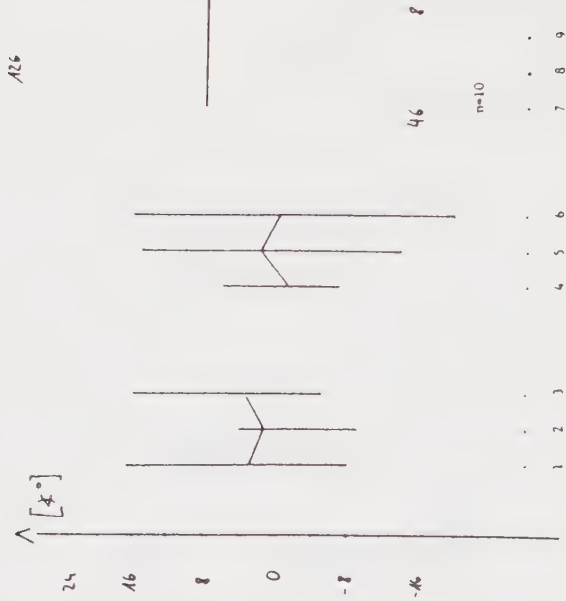
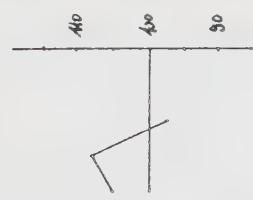
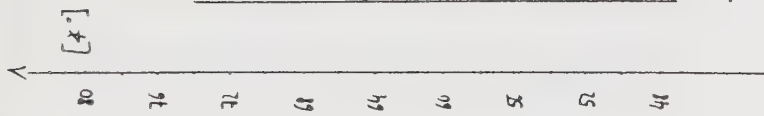


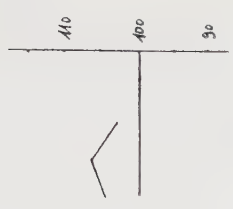
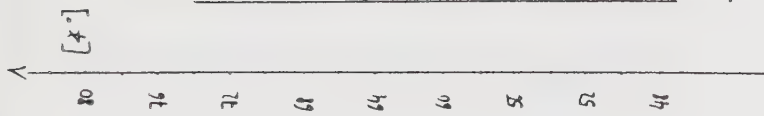
Abb. 65: Trochantropophyten-Schenkelhals-Winkel (Tae)



$n=4$

.	.	.	.	.	.	.	.	.
1	2	3	4	5	6	7	8	9

Abb. 66: Kopfepiphyten-Panarschaft-Winkel (KP- ϕ)



$n=10$

.	.	.	.	.	.	.	.	.
1	2	3	4	5	6	7	8	9

Abb. 67: Kopfepiphyten-Panarschaft-Winkel (KP- ϕ)

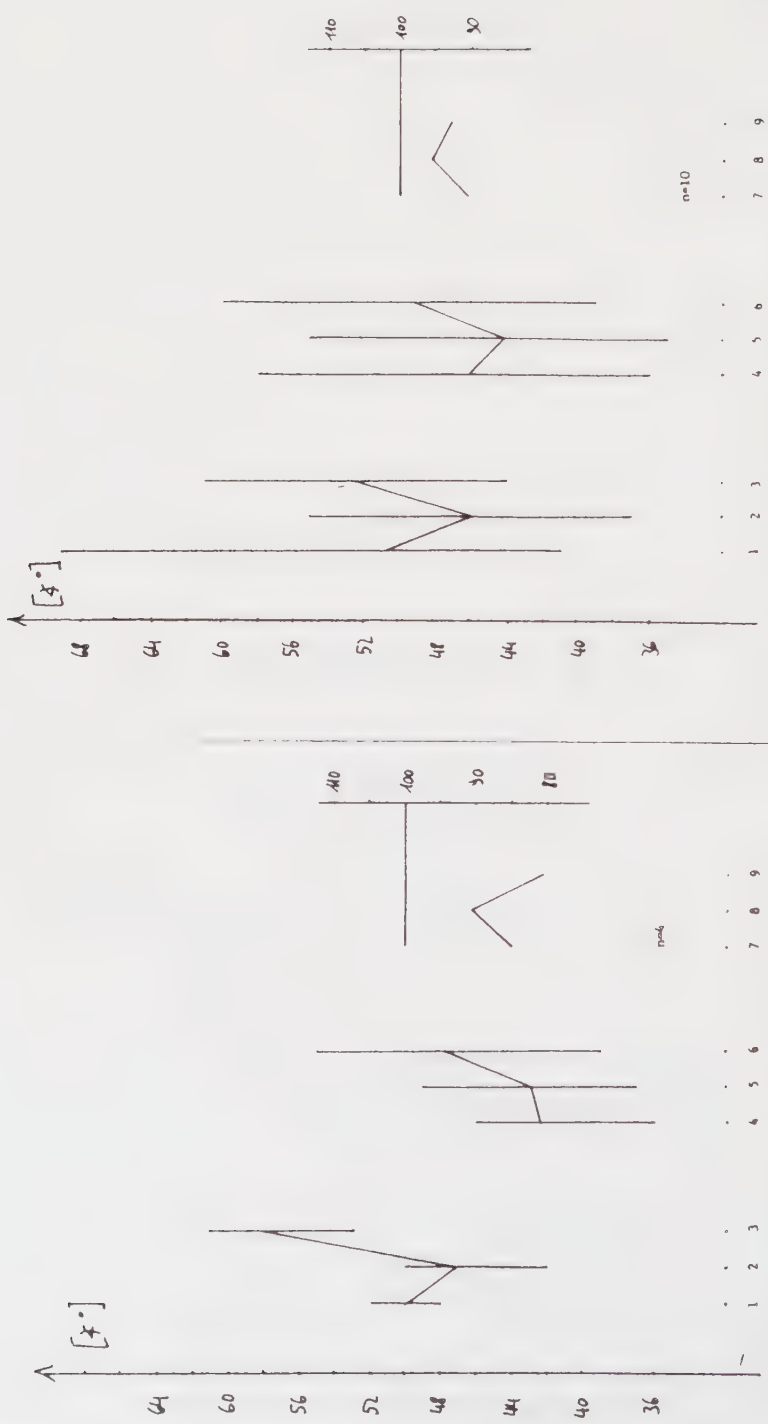


Abb. 69: Trochanteraphysen-Femurschaft(-Hinkel) (TF*)

Abb. 68: Trochanteraphysen-Femurschaft(-Hinkel) (TF*)

8. Diskussion

8.1. Diskussion methodischer Probleme

Da diese Arbeit retrospektiv nur eine relativ kleine Fallzahl behandelt und deshalb die gewonnenen Werte (Winkel und Meßstrecken) leicht gemittelt und miteinander verglichen werden konnten, ergaben sich ausschließlich Schwierigkeiten in der Vermessung der Röntgenbilder, welche in der Standardprojektion vorliegen (siehe 6.1). Dennoch waren einige Winkel und Strecken nicht leicht zu gewinnen. Im Detail: Da auf den Röntgenbildern vom Oberschenkelchaft nur das obere Drittel abgebildet ist, konnte die Oberschenkelchaftachse nur angenähert werden. Hierbei ergab sich, daß eine kleine Veränderung ihrer Richtung die Lage des Punktes U auf der Oberschenkelhalsachse stark verändert. Der Einfluß, den obige Veränderung auf Winkel ausübt, die die Oberschenkelchaftachse mit anderen Geraden bildet ($\gamma, \omega, \angle KFA$), ist jedoch gering. Da der Hüftkopfmittelpunkt C recht genau ermittelt werden konnte, ergaben sich beim Ausmessen der Teilstrecken YX, XC, CF, FR_1 , CB usw. keine Probleme. Auch die Körperlängsachse konnte exakt bestimmt werden sowie der Pfannendacherker, was für die Bestimmung des Pfannendach- und des Zentrumeckwinkels wichtig war. Nicht so leicht konnten das Trochantereck T, die Hüftkopfepiphyse und die Trochanterapophyse ermittelt werden. Da sich der Trochanter erst im frühen Kindesalter ausbildet, waren bei den postoperativ angefertigten Röntgenbildern meist nur annähernde Bestimmungen

aus Erfahrungswerten und dem Verlauf der Abduktoren möglich. Andererseits war durch die große Anzahl der Röntgenbilder eine gewisse Konstanz und Vergleichsmöglichkeit vorhanden, was zu verlässlichen Werten führte. Dasselbe gilt für die Epiphysen- bzw. Apophysenlinie, die bei Wachstumsabschluß verknöchern und nurmehr andeutungsweise zu erkennen sind. Auch hier wurden durch die große Anzahl der Röntgenaufnahmen und deren Vergleich brauchbare Ergebnisse erzielt. Gelegentlich aus dem Rahmen fallende Werte wurden überprüft und mit Blick auf andere Meßstrecken und Winkel interpretiert. Alles in allem wiesen die gemessenen Werte meist eine geringe Schwankungsbreite auf, so daß mit ihnen verlässlich gearbeitet werden konnte.

8.2. Diskussion der Ergebnisse unter Einbeziehung bio- mechanischer Aspekte

8.2.1. Diskussion der morphologischen Kenndaten

Zu den Strecken des Schenkelhalses läßt sich folgendes sagen: Wegen der Unsicherheit der Festlegung des Punktes U (siehe 8.1.) sowie des Punktes Y erscheint es sinnvoll, die Strecke ZC insgesamt zu betrachten. Hier zeigt sich, daß sowohl bei der Gruppe 1 als auch bei der Gruppe 2 die Summe der Teilstrecken der operierten Hüfte der der nicht operierten Hüfte entspricht. Die Hüftsynovektomie beim M. Perthes hat somit keinen Einfluß auf das Längenwachstum des Schenkelhalses. Andererseits wird besonders beim Vergleich operierte Hüfte/gesunde Hüfte deutlich, daß die Operation einen Wachstumsreiz in die Breite erzeugt. In der Gruppe 2 zeigt sich dies ebenfalls, jedoch weniger ausgeprägt.

Vermißt man den Radius des Hüftkopfes nach kranial und medial und vergleicht diese Werte, so ergibt sich folgendes: Der Radius nach kranial, also die Hüftkopfhöhe, ist bei beiden Gruppen vor Wachstumsabschluß annähernd gleich. Dies erreicht die operierte Hüfte durch verstärkten Diaphysenvorschub. Nach medial verschlechtert sich die praeoperativ ausgeglichene Ausgangssituation in der Gruppe 1. Der Hüftkopf ist auf der operierten Seite vor Wachstumsabschluß erheblich verbreitert, besonders in Gruppe 1. In der Gruppe 2 ist diese Differenz geringer, es liegt aber auch hier keine Tendenz zur Verbesserung vor.

Auch der Hüftkopfdurchmesser, vom medialen Diaphysenstachel gemessen, zeigt sowohl in Gruppe 1 als auch in Gruppe 2 eine stärkere Verbreiterung des Hüftkopfes auf der operierten Seite. Dies alles deutet auf einen operativ bedingten Wachstumsreiz hin, der sich in die Breite auswirkt.

Der Gelenkspalt nach kranial ist bei der Gruppe 1 praeoperativ auf der operierten Seite deutlich breiter. Ursache hierfür ist das durch die nekrotische Epiphyse vermehrt vorhandene Raumangebot. Der Diaphysenvorschub sorgt danach für eine Verbesserung, die Verhältnisse der gesunden Seite werden aber nicht erreicht. Bei der Gruppe 2 wird nach den gleichen praeoperativen Verhältnissen ziemlich rasch der Ausgleich mit der nicht operierten Hüfte erreicht. Nach medial erfolgt in der Gruppe 1 nach anfänglich großem Unterschied eine stetige Angleichung zwischen operierter und gesunder Hüfte. Hierfür kann die verbesserte Funktion mit physiologischer

Belastung des Hüftgelenks angesehen werden sowie die aus dem stärkerem Breitenwachstum des operierten Hüftkopfes resultierende sukzessive Einengung. In der Gruppe 2 bleibt die anfängliche Differenz bis zum Wachstumsende bestehen.

Bei der Gruppe 1 ist der Abstand des Hüftkopfmittelpunktes zur Körpermitte (CB) auf der Seite der operierten Hüfte während der gesamten Entwicklung gering länger. Dies ist bedingt durch den verbreiterten Hüftkopf (CR_2). Bei der Gruppe 2 findet man gleiche Verhältnisse vor. Hier wird die Streckendifferenz durch den verbreiterten Hüftkopf und den verbreiterten Gelenkspalt verursacht. D.h. also, ein in seiner Form veränderter Hüftkopf nimmt Einfluß auf die Statik des gesamten Körpers.

Der Pfannendach- und der Zentrumeckwinkel werden sinnvollerweise gemeinsam besprochen. Der Pfannendachwinkel ($AC\star$) der operierten Hüfte ist in der Gruppe 1, weniger deutlich in der Gruppe 2, postoperativ größer als bei der kontralateralen Hüfte. Diese Differenz wird im Lauf der Entwicklung kleiner. Vor Wachstumsende ist der Winkel der operierten Hüfte kleiner, d.h. das Pfannendach ist eher horizontal gestellt. Der Zentrumeckwinkel ($CE\star$) der operierten Hüfte ist im Gegensatz zur gesunden Hüfte bei der Gruppe 1 anfänglich erheblich kleiner. Anschließend findet eine Annäherung statt ohne daß ein Ausgleich erreicht werden kann. Bei der Gruppe 2 läuft die gleiche Entwicklung ab. Vor Wachstumsabschluß werden jedoch hier beide Winkel gleich groß. Dies alles bedeutet, daß sich das Pfannendach im Laufe der Entwicklung eher horizontal einstellt und zugleich eine bessere und ausreichende Überdachung des Hüftkopfes stattfindet. Physiologisch normale Werte (86) werden

jedoch bei keiner der Perthes-Hüftgruppen erreicht. Als Ursache hierfür kann neben dem etwas längeren Abstand des Hüftkopfmittelpunktes von der Körpermitte der verbreiterte Hüftkopf (v , CR_2) angenommen werden, der den Punkt C nach lateral wandern läßt.

8.2.2. Diskussion der biomechanischen Kenndaten

Der Spreizwinkel (ω) der operierten Hüften ist etwas kleiner als jener der kontralateralen Hüften, während der Schenkelhalschaft- oder CCD-Winkel geringfügig größer ist. Dieser vergrößert sich zwischen Operation und Pubertät, was auf einen postoperativen Wachstumsschub zurückzuführen ist. Diese Bewegung scheint dem Aufrichten des Schenkelhalses zu dienen. Damit wird ebenfalls die Trochanterapophyse steiler gestellt, was auch aus ihrer veränderten Belastung zu erklären ist (siehe 8.2.3). Eine andere Deutung, die Kummer (53) beschreibt, wäre das Aufrichten des Schenkelhalses als sogenannte Entlastungs-Coxa-Valga.

Der Trochanterwinkel (τ) sowie die Strecken, die die Entwicklung des Trochanter beschreiben, müssen im Zusammenhang gesehen werden. Der Trochanterwinkel der operierten Hüften ist postoperativ größer, d.h., das Hüftgelenk wirkt breiter. Bei der Gruppe 1 erfolgt der Ausgleich zur gesunden Hüfte, letztlich wird der Trochanterwinkel sogar etwas kleiner, was einer Entwicklung mehr nach kranial entspräche. Der Trochanterwinkel der gesunden Hüfte hingegen bleibt annähernd konstant. In der Gruppe 2 ist dieser Winkel der operierten Hüfte ständig größer als jener der kontralateralen Hüfte. Ursache hierfür könnte

der Einfluß der Operation sein. Auch besteht die Möglichkeit, daß diese Hüfte in größerem Maße von der Erkrankung betroffen ist. Zu den Strecken TU, TC und CA, die die Entwicklung des Trochanter beschreiben, läßt sich folgendes sagen: Zwischen der Operation und der Pubertät werden alle drei Strecken auf der operierten Seite deutlich größer als die auf der nicht operierten Seite. Dies hat eine Ursache im gleichzeitig verstärktem Wachstum des Schenkelhalses (postoperativer Wachstumsreiz). Gleichzeitig geht die Entwicklung des Punktes T mehr nach lateral, da die Strecke TU zwar größer wird, aber die Strecke TA sich zu diesem Zeitpunkt ebenfalls stark vergrößert. Dies bedeutet, daß die Entwicklung von T nach kranial erheblich reduziert ist. Daraus kann gefolgert werden: Durch die Lateralisierung von T wird der Hebelarm TC verlängert, was die zur Stabilisierung der Hüfte nötige Muskelkraft verringert (52, Seite 115). Somit werden die Abduktoren entlastet. Diese Entwicklung korrespondiert auch in etwa mit der Tragezeit der Thomasschiene. Nach Absetzen dieser Schiene vor der Pubertät erfolgt ein Ausgleich. Ebenso lassen sich der Winkel γ und die Strecke TA erklären. Beide sind präpubertär wesentlich größer, danach erfolgt ein Ausgleich, bzw. eine Verkleinerung der Differenz zur nicht operierten Hüfte. Auch dies deutet auf eine Entwicklung des Trochanter mehr nach lateral hin (s.o.).

8.2.3. Diskussion der Daten der Wachstumsfugen

Die sechs in diesem Abschnitt zusammengefaßten Winkel werden von der Neigung des Schenkelhalses bzw.-schaftes beeinflusst, sie sind z.T. untereinander komplementär und können somit durch

andere Winkel ausgedrückt werden. Zum Verständnis des folgenden muß kurz auf die Thomasschiene eingegangen werden, welche postoperativ für drei bis vier Jahre am operierten Bein getragen wird. Sie wird zur Entlastung der Hüftkopfepiphyse eingesetzt. Ihre Abstützungsfläche ist der Sitzbeinhöcker (Tuber ischii). Sie entlastet zwangsläufig auch die Muskelgruppe der Abduktoren im Hüftbereich und besonders den Musculus vastus lateralis.

Die wichtigsten der hier aufgeführten Winkel sind der Epiphysenwinkel (EY ∇) und der Trochanterapophysenfugenwinkel (AY ∇). Man sieht, daß der Epiphysenfugenwinkel sowohl in der Gruppe 1 als auch in der Gruppe 2 auf der operierten Seite praeoperativ bis zur Pubertät deutlich kleiner ist. Ein Ausgleich mit der nicht operierten Hüfte erfolgt erst zum Wachs-tumsende hin, d.h., die Wachstumsfuge steht hier mehr horizontal. Nun haben andere Untersuchungen gezeigt, daß eine Abduktorenschwäche die Epiphysenfuge sich mehr horizontal einstellen läßt. Weiter hat Kummer (52) gezeigt, daß die resultierende Kraft R aus dem Körpergewicht K und der Muskelkraft M immer auf der Epiphysenfuge senkrecht steht. Bei steil stehender Epiphysenfuge muß nun die Muskelkraft M sehr groß sein, um die Hüfte stabilisieren zu können. Steht aber die Epiphysenfuge eher flach, werden die Abduktoren entlastet. Dies geschieht hier während der Tragezeit der Thomasschiene in den ersten drei bis vier Jahren postoperativ. Nach ihrem Absetzen erfolgt wieder Normalisierung, d.h., die Epiphysenfuge stellt sich deutlich steiler. Ähnliches gilt für die Trochanterapophysen-

fuge. Eine Schwächung der Hüftabduktoren würde bewirken, daß sich die Apophysenfuge eher horizontal einstellt. Da hier aber zusätzlich der *Musculus vastus lateralis* geschwächt ist, und zwar in erheblich größerem Ausmaß, stellt sich die Apophysenfuge steiler ein. Dieser Vorgang findet vor allem zwischen der Operation und der Pubertät statt. Bis zum Wachstumsende schwenkt die Apophysenfuge wieder eher weniger steil, was auf das Absetzen der Thomasschiene und die darauffolgende physiologische Belastung des Beines zurückzuführen ist. Dennoch bleibt bei der Gruppe 1, kaum bei der Gruppe 2, eine erhebliche Differenz zwischen operierter und gesunder Hüfte bestehen. Der Kopfeiphysenwinkel ($KE^{\star}$) ist eine Funktion aus der Stellung der Epiphysenfuge und der Schenkelhalsneigung. Bei der Gruppe 1 ist er auf der operierten Seite geringfügig größer und bleibt stets gleich groß, während der Winkel der gesunden Seite ständig größer wird. Dies bedeutet, daß Schenkelhals und Epiphyse auf der operierten Seite eine gleichsinnige Bewegung ausführen (s.o.). In der Gruppe 2 verläuft die Entwicklung des Kopfeiphysenwinkels annähernd parallel zur Entwicklung des Epiphysenfugenwinkels, was bedeutet, daß dieser vor allem für die Größe des Kopfeiphysenwinkels ausschlaggebend ist. Es bleibt somit eine Differenz nach vorübergehendem Ausgleich vor der Pubertät zwischen operierter und nicht operierter Hüfte bestehen.

Der Trochanterapophysenfugenwinkel ($TA^{\star}$) wird beeinflusst durch die Neigung der Trochanterapophyse und der Schenkelhalsneigung. Er ist in beiden Gruppen auf der operierten Seite ständig

kleiner. Die Differenz zwischen der operierten und der nicht operierten Hüfte wird in Gruppe 1 immer größer. Die Ursache ist hier die sich immer steiler einstellende Trochanterapophysenfuge. Die Bewegung des Schenkelhalses verliert ihr gegenüber an Bedeutung.

Beim Kopfepiphyse-femurschaftswinkel (KF★) findet in Gruppe 1 und in Gruppe 2 eine analoge Entwicklung statt. Sie ist bei der Gruppe 1 ausgeprägter. Auch hier beeinflusst besonders die Bewegung der Epiphyse das Verhalten dieses Winkels entscheidend und nicht so sehr der Spreizwinkel (s.o.), welcher die Richtung des Femurschaftes beschreibt. Somit findet hier wie beim Kopfepiphysewinkel in etwa ein Ausgleich statt.

Der Trochanterapophysen-femurschaftswinkel (TF★) ist in der Gruppe 1 und 2 auf der operierten Seite ständig kleiner. Die Entwicklung beider Patientengruppen verläuft parallel, in Gruppe 1 deutlicher. Die Differenz zwischen operierter Seite und kontralateraler Hüfte wird im Verlauf der Entwicklung eher noch deutlicher. Da sich der Spreizwinkel (ω) recht wenig verändert, hängt der Apophysenfemurschaftswinkel besonders von der Richtung der Trochanterapophyse (AY★) ab. Diese ist in Gruppe 1 und 2 auf der operierten Seite deutlich steiler (s.o.).

9. Zusammenfassung und Abschlußbetrachtung

Es wurden die Langzeitverläufe von 14 an M. Perthes erkrankten Patienten verfolgt. Bei 4 Patienten war eine Hüfte erkrankt, bei 10 Patienten beide, wobei die nicht operierte Hüfte geringgradig befallen war. Der Beobachtungszeitraum erstreckte sich vom Zeitpunkt vor der Operation (3-5 Jahre) über einen mittleren Wert (10-12 Jahre) bis in die Zeit nach Wachstumsabschluß.

I. Morphologische Daten

Die Hüftsynovektomie an unserem Patientengut hat keinen Einfluß auf das Längenwachstum des Schenkelhalses und des Gelenkpfes nach kranial. Nach einer vorübergehenden Phase überschießenden Wachstums erreicht der Schenkelhals zum Pubertätsende den Normwert. Die Epiphyse bleibt kleiner, während die Metaphyse einen kompensatorischen Vorschub zeigt. Nach medial jedoch bleibt der Gelenkkopf der operierten Hüfte verbreitert. Dies und der breiter bleibende Gelenkspalt verlängert den medialen Hebelarm CB, was ein größeres Drehmoment um den Hüftkopfmittelpunkt C zur Folge hat. Die Überdachung des Hüftkopfes verbessert sich im Laufe der Entwicklung, erreicht aber auf der operierten Seite keine physiologisch normalen Werte.

II. Biomechanische Daten

Der Hüftkopfmittelpunkt C der operierten Hüfte wandert während der gesamten Entwicklung nach lateral. Dieses Breitenwachstum gleicht sich auch nach Wachstumsabschluß nicht aus. Damit verschlechtert sich die biomechanische Situation im Laufe der Entwicklung, da der Kraftarm CA kürzer wird und der Lastarm CB länger.

Die Ursache für das zwischenzeitlich verstärkt einsetzende Wachstum von CA ist die Anwendung der Thomas-Schiene. Dadurch stellt sich die Apophysenfuge vertikaler ein (siehe unten) und täuscht somit ein Wachstum des Trochanter major nach lateral vor.

III. Daten der Wachstumsfugen

Bei den Daten der Wachstumsfugen zeigt sich, daß die Epiphysenfuge auf der operierten Seite stets flacher steht als auf der nicht operierten bzw. gesunden Seite. Dies deutet auf eine verminderte Aktivität der Hüftabduktoren hin. Als Ursache hierfür kann eine Schonhaltung bzw. die Anwendung der Thomas-Schiene angenommen werden. Nach verbesserten physiologischen Verhältnissen stellt sich die Epiphysenfuge wieder steiler. Hier findet annähernd ein Ausgleich zwischen operierter und nicht operierter Hüfte statt. Bei der Apophysenfuge führt die Schwächung des M. vastus lateralis auf der operierten Seite zu einer Steilstellung. Es bleibt bei der Gruppe 1, anders als bei der Stellung der Epiphysenfuge, nach Wachstumsende ein erheblicher Unterschied zwischen operierter und nicht operierter Seite bestehen.

Allgemein kann gesagt werden, daß die Unterschiede der Daten bei der Gruppe 1, also zwischen operierter und gesunder Hüfte deutlicher hervortreten als bei der Gruppe 2. Offen bleibt hier jedoch, ob dieses unterschiedliche Verhalten auf die Hüftsynovektomie zurückzuführen ist oder, bei der Gruppe 2, die Differenz dadurch zustande kommt, daß hier jeweils nur die stärker betroffene Hüfte operiert wurde.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß die kompensatorische Leistung des wachsenden Organismus nach der Hüftsynovektomie nicht zu normalen biomechanischen Verhältnissen führt.

10. Literatur

- 1 Alsberg A: Anatomie und klinische Betrachtungen über Coxa vara. 2. Orthop. 6: 106, 1899.
- 2 Batory I: Die Entstehung und Bedeutung der lateralen ischämischen Phase als ätiologischer Faktor des M. Perthes. Z. Orthop. 119: 277, 1981.
- 3 Batory I: Die Ätiologie des Luxationsperthes und seine Beziehung zu dem typischen Morbus Legg-Calvé-Perthes. Z. Orthop. 119: 498ff, 1981.
- 4 Bauer R: Intertrochantäre Osteotomie beim M. Perthes. Z. Orthop. 115: 494, 1977.
- 5 Bernbeck R: Zur Pathogenese der jugendlichen Hüftkopfnekrose. Arch. Orthop. Unfall-Chir. 44: 445, 1949/51.
- 6 Bernbeck R: Untersuchungen zur Pathologie und Ätiologie des M. Perthes. Z. Orthop. 97: 462, 1963.
- 7 Bette H: Beobachtungen und Ergebnisse bei der konservativen operativen Behandlung des M. Perthes. Z. Orthop. 92: 74, 1958.
- 8 Bobechko WP, Harris WR: The radiographic density of avascular bone. J. Bone Jt. Surg. 42 B: 626, 1960.
- 9 Borwell RG: Perthes disease. An arthropoetic study revealing impaired and disproportionate growth. J. Bone Surg. Jt. 60 B: 461, 1978.
- 10 Breitner B, Lang JF: Fragen der Knochenpathologie. Schweiz. Med. Wschr. 79: 776, 1949.
- 11 Brückl W, Hepp R, Tönnis D: Eine Abgrenzung normaler und dysplastischer Hüftgelenke durch den Hüftwert. Arch. Orthop.

- Trauma Surg. 74: 13-32, 1972.
- 12 Calvé J: Sur une forme particulière de pseudocoxalgie grëffë, sur des déformations caractéristiques de l'extrémité supérieure du femur. Orig. Rev. Chir. 20: 54, Paris, 1910.
 - 13 Catterall A: The natural history of Perthes disease. J. Bone Surg. 53 B: 37ff, 1971.
 - 14 Catterall A: Legg-Calvé-Perthes Syndrome. Clin. Orthop. 158: 41ff, 1981.
 - 15 Catterall A: Current problems in orthopaedics: Legg-Calvé-Perthes disease. Edinburgh London Melbourne New York: Churchill Livingstone, 1982.
 - 16 Cramer K: Über die Stellung der Knorpelfuge des Schenkelhalses. 2. Orthop. 41: 366f, 1920.
 - 17 Dahmen G: Einfluß verschiedener Kriterien auf Verlauf und Therapieergebnis des M. Perthes. Z. Orthop. 122: 700, 1984.
 - 18 Debrunner A: Orthopädie. Die Störungen des Bewegungsapparates in Klinik und Praxis. Bern Stuttgart Wien: Huber, 1983.
 - 19 Dyes O: Morbus Perthes und Osteochondritis dissecans. König. Zbl. Chir. 60: 434, 1933.
 - 20 Eichler J: Die orthopädische Behandlung des M. Perthes. Orthop. Praxis 12: 991ff, 1981.
 - 21 Eltze E, Vogel G: Spätergebnisse bei operativer und konservativer Behandlung des M. Perthes. 54. orthop. Kongreß: 183, 1967.
 - 22 Eyring EJ, Bjornson DR, Peterson CA: early diagnostic prognostic signs in Legg-Calvé-Perthes disease. Am. J.

Roentgen Vol. XCIII No 2: 381, 1965.

- 23 Ferguson AB: The pathology of Legg-Perthes disease and its comparison with aseptic necrosis. Chir. Orthop. 106: 7, 1976.
- 24 Fredensborg N: The CE-angle of normal hips. Acta Orthop. Scand. 47: 403-405, 1976.
- 25 Gardemin H: Chronische Osteomyelitis der Hüften und Perthes'sche Krankheit. Münch. Med. Wschr. 93: 853, 1951.
- 26 Gill AB: Legg-Perthes disease of the hip. J. Bone Jt. Surg. 22: 1013, 1940.
- 27 Glogowski G: Die Pathophysiologie des oberen Femurendes. Stuttgart: Enke, 1962.
- 28 Göb A: Die funktionelle Anpassung bei Gelenkdefekten. Habilitationsschrift, Universität München, 1960.
- 29 Goff CW: Legg-Calvé-Perthes syndrome and related osteochondrosis of youth. Springfield, USA, 1954.
- 30 Haieke H, Brenckmann G, Schulze H: Ein Beitrag zur operativen Behandlung der sogenannten Hüftluxation. Arch. Orthop. Trauma Surg. 66: 277-285, 1969.
- 31 Haythorn S: Arthrological changes found in material removed at operation in Legg-Calvé-Perthes disease. J. Bone Jt. Surg. 31 A: 599, 1949.
- 32 Hauberg N: Unsere bisherigen Erfahrungen in der Behandlung der Perthes'schen Erkrankung mit der Schenkelhalsnagelung nach Pitzen. Z. Orthop. 82: 436, 1952.
- 33 Hertel E: Die Behandlung des M. Perthes mit dem Dreibein-gips. Orthop. Praxis 12: 1011ff, 1981.
- 34 Hilgenreiner H: Zur Frühdiagnose der angeborenen Hüftgelenks-verrenkung. Med. Klin. 21: 1385-1388, 1425-1429, 1925.

- 35 Hilgenreiner H: Ein sicheres Verfahren zur Diagnose der angeborenen Hüftverrenkung. Z. Orthop. 69: 488, 1939.
- 36 Hördegen K, Witt A: Erfahrungen mit der intertrochantären Varisierungsosteotomie bei der Legg-Calvé-Perthes'schen Erkrankung. Arch. Orthop. Unfall-Chir. 70: 320, 1971.
- 37 Howorth MB: Coxa plana. J. Bone Jt. Surg. 30 A: 601, 1948.
- 38 Hübner G: Untersuchung zur Entwicklung und Gewebequalität der Beckenknochen bei der Perthes'schen Erkrankung. 54. Kongreß: 158, 1967.
- 39 Idelberger K: Lehrbuch der Orthopädie. Heidelberg Berlin New York: Springer, 1963.
- 40 Immenkamp M: Die operative Behandlung der sogenannten Hüftluxation. Habilitationsschrift, Universität Münster, 1978.
- 41 Inman VT: Functional aspects of the abductor muscles of the hip. J. Bone Jt. Surg. 29: 607-619, 1947.
- 42 Inoue A: The pathogenesis of Perthes disease. J. Bone Jt. Surg. 58 B: 453f, 1976.
- 43 Jäger M, Refior HJ: Der Kopfepiphysenwinkel. Orthop. Praxis 10: 32, 1974.
- 44 Jentschura G: Über die praktische Anwendung der Methode Wibergs für die Beurteilung der kongenitalen Dysplasie des Hüftgelenks beim Erwachsenen. Z. Orthop. 80: 34-39, 1951.
- 45 Johnson LC: Histogenesis of avascular necrosis. Proceedings of the conference: Aseptic necrosis femoral head: 55-76, St. Louis, 1964.

- 46 Johnson JTH, Crothers O: Revascularisation of the femoral head. Clin. Orthop. 114: 364, 1975.
- 47 Jones DA: Subcapital coxa valga after varus-osteotomy for congenital dislocation of the hip. J. Bone Jt. Surg. 59: 152-158, 1977.
- 48 Jonsäter S: Coxa plana. A histopathologic and arthrographic study. Acta Orthop. Scand. Suppl. 12, 1953.
- 49 Katz JF: Late modelling changes in Legg-Calvé-Perthes disease with continuing growth to maturity. Clin. Orthop. 150: 115ff, 1980.
- 50 Kraft R: Zur traumatischen Grundlage der Osteochondritis coxae juvenilis deformans. Dtsch. Z. Chir. 233: 345, 1931.
- 51 Kummer B: Biomechanische Grundlagen "beanspruchungsändernder" Osteotomien im Bereich des Kniegelenks. 2. Orthop. 115: 923-928, 1977.
- 52 Kummer B: Einführung in die Biomechanik des Hüftgelenks. Berlin Heidelberg New York Tokyo: Springer, 1985.
- 53 Kummer B: Die klinische Bedeutung der Coxa valga. 2. Orthop. 123: 443-452, 1985.
- 54 Lange M: Orthopädisch-chirurgische Operationslehre. Berlin: Springer, 1962.
- 55 Lange M: Lehrbuch der Orthopädie und Traumatologie. Bd. II/1 Stuttgart: Enke, 1965.
- 56 Lanz T: Praktische Anatomie. 2. Auflage, Berlin Heidelberg New York: Springer, 1972.
- 57 Larsen EH, Reimann I: Calvé-Perthes disease. Acta Orthop. Scand. 44: 426, 1973.

- 58 Lauritzen J: Legg-Calvé-Perthes disease. Acta Orthop. Scand. Suppl. 159, 1975.
- 59 Legal H: Biomechanische Analyse des Hüftgelenks. Ein Beitrag mit besonderer Berücksichtigung der Druckberechnung und der klinischen Anwendung. Habilitationsschrift, Universität Erlangen Nürnberg, 1977.
- 60 Legal H: Einführung in die Biomechanik des Hüftgelenks. In: Tönnis D: Die angeborene Hüftdysplasie und Hüftluxation. Berlin Heidelberg New York Tokyo: Springer, 1984.
- 61 Legg A: An obscure affection of the hip joint. Boston Med. Surg. J. 162: 202, 1910.
- 62 Mau H: Die enchondralen Dysostosen. Neuere Erkenntnisse auf dem Gebiet der aseptischen Knochennekrosen. Med. Klin. 60: 515, 1965.
- 63 Mc Leish RD, Charnley J: Abduction forces in the onelegged stance. J. Biomech. 3: 191-199, 1970.
- 64 Meyer J: Treatment of Legg-Calvé-Perthes disease. Acta Orthop. Scand. Suppl. 86, 1966.
- 65 Mose K: Legg-Calvé-Perthes disease. A comparison between three methods of conservative treatment. Universitätsforlaget Aarhus, 1964.
- 66 Müller ME: Die hüftnahen Femurosteotomien. 2. Auflage, Stuttgart: Thieme, 1971.
- 67 Münzenberg JK: Orthopädie in der Praxis. 1. Auflage, Weinheim Deerfield Beach Basel: Edition Medizin, 1981.
- 68 Ogden J: The changing pattern of proximal femoral vascularity. J. Bone Jt. Surg. 56 A: 941, 1974.

- 69 Onken J: Skelettreifungshemmung beim M. Perthes. Inaug. Diss. München, 1971.
- 70 Otte P: Das Wesen der Perthes'schen Erkrankung unter Berücksichtigung der Pathologie und des röntgenologischen Bildes. Dt. Ges. f. Orthop., 54. Kongreß: 140, 1967.
- 71 Pauwels F: Gesammelte Abhandlungen zur Biomechanik des Bewegungsapparates. Berlin Heidelberg New York: Springer, 1965.
- 72 Pitzen P: Beschleunigung der Heilung von aseptischen Knochennekrosen im coxalen Femurende durch Nagelung. Z. Orthop. 81: 7, 1952.
- 73 Pitzen P, Rössler H: Kurzgefaßtes Lehrbuch der Orthopädie. 14. Auflage. München Wien Baltimore: Urban-Schwarzenberg, 1980.
- 74 Platzgummer H: Zur Ätiologie der Perthes'schen Erkrankung. Z. Orthop. 83: 74, 1952.
- 75 Ponseti JV: Legg-Perthes disease. J. Bone Jt. Surg. 38 A: 739, 1944.
- 76 Reibmayr R: Zur Diagnose des M. Perthes. Wien. Med. Wschr. 94: 270, 1944.
- 77 Salter RB: Role of innominate osteotomy in the treatment of congenital dislocation and subluxation of the hip in the older child. J. Bone Jt. Surg. 48 A: 1413, 1966.
- 78 Salter RB: Legg-Perthes disease. Treatment by innominate osteotomy. Am. Academy of Orthop. Surg.: Instr. Course Lect. 22: 309, 1973.
- 79 Schulze H, Haike H: Über die Vorverlegung des Erkrankungs-

- alters bei der juvenilen Osteochondrose der Hüftgelenke.
Z. Orthop. 100: 384, 1965.
- 80 Scur R, de Racker C: L'aspect anatomopathologique de l'osteocondrite et les theories pathogeniques qui s'y rapportent. Acta Orthop. Belg. 18: 57, 1952.
- 81 Springer C: Knochenspanung bei den Malazien des oberen Femures. Z. Orthop. Chir. 68: 1, 1938.
- 82 Steinhauser H: Spätergebnisse nach Fixierung in der Imhäuser-Entlastungsstellung. 54. orthop. Kongreß: 190, 1967.
- 83 Sundt H: Malum coxae Calvé-Legg-Perthes. Acta Chir. Scand. 148: 76, 1949.
- 84 Tapavicza Th. v.: Zur Pathogenese und pathologischen Anatomie der Perthes'schen Krankheit. Arch. klin. Chir. 198: 410, 1940.
- 85 Thiele U: Untersuchungen über die Normalwerte der Hüft-epiphysenwinkel und ihre Abhängigkeit von anderen Meßwerten des Hüftgelenks. Inaug. Diss. Universität München, 1978.
- 86 Tönnis D, Brunken D: Eine Abgrenzung normaler und pathologischer Hüftpfannendachwinkel zur Diagnose der Hüftdysplasie. Arch. Orthop. Trauma Surg. 64: 197-228, 1968.
- 87 Tönnis D: Die angeborene Hüftdysplasie und Hüftluxation. Berlin Heidelberg New York Tokyo: Springer, 1984.
- 88 Trueta J: The vascular contribution to osteogenesis. J. Bone Jt. Surg. 42 B: 571, 1960.
- 89 Volkert R: Orthopädisch-technische Konstruktionen zur Hüftgelenksentlastung beim M. Perthes. Orthop. Praxis 17: 1002, 1981.

- 90 Waldenström H: Der obere tuberkulöse Collumherd. Z. Orthop. Chir. 24: 487, 1909.
- 91 Waldenström H: The definite form of the coxa plana. Acta Radiol. Vol. I: 384ff, 1922.
- 92 Waldenström H: The first stages of coxa plana. Acta Orthop. Scand. suppl. 1, 1934.
- 93 Weigert E: Spätergebnisse bei konservativer und operativer Therapie des M. Perthes. 54. orthop. Kongreß: 177, 1967.
- 94 Wiberg G: Studies on dysplastic acetabulum and congenital subluxation of the hip joint with spezial reference to the complication of osteoarthritis. Acta Chir. Scand. Vol. 85, 1939.
- 95 Willert HG: Autoplastische Transplantation knorpeliger Wachstumsfugen. Ergeb. Chir. Orthop. 47: 102, 1965.
- 96 Willert HG: Möglichkeiten der Transplantation knorpeliger Wachstumsfugen. 4. Monographie über die Rehabilitation der Dysmelie-Kinder. Bundesministerium f. Gesundheit, Bad Godesberg, 1969.
- 97 Wynne-Davies R: Some etiologic factors in Perthes disease. Clin. Orthop. 150: 12ff, 1980.
- 98 Zippel H: Untersuchungen zur Normalentwicklung der Formelemente am Hüftgelenk im Wachstumsalter. Beitr. Orthop. 18: 255-269, 1971.

Danksagung

Für die Bereitstellung des Themas bedanke ich mich
Bei Herrn Professor Stotz. Weiterhin gilt mein Dank
für die freundliche Betreuung Herrn Oberarzt Dr.
Heimkes. Ebenfalls danken möchte ich Frau Franziska
Hielscher für ihre beratende Unterstützung.

Lebenslauf

geboren am 22.7.1951 in München

1957-1960 Besuch der Volksschule an der Rothbuchen-
straße in München

1960-1970 Besuch des Albert-Einstein- Gymnasiums
in München

1976-1983 Studium der Medizin an der Ludwig-
Maximilian-Universität in München

1978-1984 Studium der Zahnheilkunde an der Ludwig-
Maximilian-Universität in München

